

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE DE LYON

ANNÉE 1964 — N° 673

Contribution à l'étude des tumeurs
primitives associées
du colon et de l'ovaire
à propos d'une observation de tumeurs
du colon gauche, du colon droit
et de l'ovaire

THÈSE

pour le Doctorat de l'Université de Lyon
Section de Médecine

présentée et soutenue publiquement
devant la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Lyon
le 17 Octobre 1964
par

MAKOMBO-MUTAMBA Roger-Raphaël

né le 31 Décembre 1925
à Kabinda (Lomami) Congo-Léopoldville

IMPRIMERIE MICOLON
4, RUE DE SÈZE
LYON

1964





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553204_0037

Contribution à l'étude des tumeurs
primitives associées
du colon et de l'ovaire
à propos d'une observation de tumeurs
du colon gauche, du colon droit
et de l'ovaire

UNIVERSITÉ DE LYON
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE DE LYON

ANNÉE 1964 — N° 673

Contribution à l'étude des tumeurs
primitives associées
du colon et de l'ovaire
à propos d'une observation de tumeurs
du colon gauche, du colon droit
et de l'ovaire

THÈSE

pour le Doctorat de l'Université de Lyon

Section de Médecine

présentée et soutenue publiquement
devant la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Lyon
le 17 Octobre 1964
par

MAKOMBO-MUTAMBA Roger-Raphaël

né le 31 Décembre 1925
à Kabinda (Lomami) Congo-Léopoldville

A NOTRE PAYS

Que nous désirons ardemment servir avec
dévouement et honnêteté.

Que ce modeste travail en soit le témoi-
gnage. Puisse-t-il nous en rendre capable.

A LA MEMOIRE DES MES GRANDS PARENTS

MUKUNGULE KASONGO (in memoriam)

KASONGO MUTANDA (in memoriam)

A MES CHERS PARENTS

A la mémoire de mon Père MUTAMBA-TSHITATSHIMA
MUKUNGULE

Sa vie a été pour nous un modèle frappant de travail, d'honnêteté et de courage dans la vie.

A ma Mère NTUMBA ANGELE wa KASONGO MUTANDA

Le dévouement et l'affection dont nous avons été l'objet ont marqué notre éducation.

Kudi MAU KAMUANYA WA NSOKO : Walela Kuimanshi, nansha koko ka mutu mpandu. — Kulela kwa mukwenu nkwebe kulela.

A MA FEMME BEYA CLOTILDE wa KAYEMBE MULONDA

Grâce à elle, nous avons abouti à ce résultat. Nous avons partagé ensemble la pénible vie estudiantine conjointement avec nos soucis d'élever nos enfants.

Ses conseils propices et affectueux nous ont largement guidé.

Durant toute notre résidence en France, elle ne s'est jamais reposée un jour. Sa présence a été pour nous comme pour les enfants un irremplaçable soutien et un réconfort considérable.

Que cette thèse soit la récompense morale de son dévouement.

A MES CHERS ENFANTS

JEAN-MARIE THOMAS

qui a eu une tendre sollicitude pour ce travail

BERNADETTE-MADELEINE PIERRETTE

CLAUDINE BERTRANDE GHISLAINE

ANNE-MARIE PHILOMENE

ANGELE-ROSE

Qui ont efficacement aidé leur Maman dans ses occupations de chaque jour.

PAUL-HENRI
AIME-GUY-ALIDOR
ADRIEN SERGE-FERDINAND
EULOGIE EMERY

dont l'entrain pétillait de joie dans toute la famille.

Pour eux tous, ce travail est l'aboutissement de notre séjour commun passé en France. Notre souhait est qu'il leur serve d'exemple de ténacité dans la vie et de sillon à suivre pour l'avenir harmonieux de notre Pays.

A TOUS MES FRERES ET A TOUTES MES SŒURS

A LA MEMOIRE DE MON PETIT FRERE KALANGA FERDINAND
(in memoriam).

A LA MEMOIRE DE MA SŒUR MIANDA wa KABONGO
(in memoriam)

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MES COUSINS

Constantin NSAMBA-ILUNGA et Joseph MULOLO qui n'ont cessé de nous encourager et de nous porter leur amour. Que cette thèse soit le témoignage ardent de nos efforts. Nous espérons qu'ils ne seront pas déçus.

A MES BEAUX-PARENTS

TSHILANDA MUAMBUYI wa BASHISHA (in memoriam)
KAYEMBE MULONDA

A MES BELLES-SŒURS

TSHILA ASENE
BILONDA MBUYI
MUKONKOLE
TSHIALA MARIE-FELICITE

Avec toute notre indissoluble affection.

A MES COMPATRIOTES ET AMIS DE KABINDA

A TOUS LES JEUNES GENS DE LOMANI

Que ce travail soit les prémices de tous nos efforts au profit de notre peuple.

KWI MUAN'oooso a MUSONGIE NA pene pooso paadi

Bukata na buwa bua nsenga n-kutumika,
n-kuvuba na mukima kuringa.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Marcel DARGENT

Professeur Titulaire de la Chaire
de Clinique Cancérologique
de la Faculté Mixte de Médecine
et de Pharmacie de Lyon

Nous sommes profondément sensible du grand honneur qu'il nous a fait en acceptant de présider notre Jury de Thèse.

Nous garderons un vif souvenir de l'enseignement qu'il nous a dispensé et le prions de trouver ici l'expression de notre profond respect et de nos remerciements les plus sincères pour son amabilité.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

Monsieur le Professeur Agrégé GUILLEMIN
Agrégé de Chirurgie Générale

Nous garderons de lui un souvenir durable, et le remercions vivement de l'honneur qu'il a bien voulu nous faire en acceptant de siéger à notre Jury de Thèse.

Monsieur le Professeur Agrégé TOMMASI
Agrégé d'Anatomie Pathologique

Il a bien voulu accepter de nous juger. Qu'il trouve ici l'expression de notre profond respect et de nos remerciements les plus émus.

Monsieur le Professeur Agrégé FAUCON
Agrégé de Biologie Médicale et de Pharmacodynamie

Nous le remercions vivement pour la gentillesse avec laquelle il a accepté de siéger au Jury de cette Thèse.

Des heures passées à ses cours restent pour nous un souvenir vivant et impérissable.

Nous avons été conquis par la profondeur de son amabilité et l'assurons de notre vive gratitude.

A NOS MAITRES DE CONFERENCES DE LA FACULTE MIXTE DE
MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX ET HOSPICES DE LYON

L'Enseignement qu'ils nous ont dispensé
constitue une inestimable fortune médicale
dont la France puisse faire un don inaliéna-
ble à notre Pays.

Nous en sommes profondément touché.
Qu'ils veuillent trouver ici l'assurance de
notre gratitude infinie.

EN SOUVENIR DE NOTRE SEJOUR COMME STAGIAIRE INTERNE
A L'HOPITAL-HOSPICE DE PARAY-LE-MONIAL (Saône-et-Loire)

A Monsieur Robert BAGUET

Directeur de l'Hôpital-Hospice de Paray-le-Monial

Grâce à la finesse de ses bienveillantes qualités et au bon accueil qu'il nous a réservé, nous avons pu parachever notre stage et nous adapter facilement dans ce milieu hospitalier qui était nouveau pour nous. Nous avons trouvé en lui le chef profondément sympathique et d'une rare compréhension. Nous lui exprimons ici nos sincères remerciements et notre vivace souvenir.

A Monsieur le Docteur Marcel-Alain DRAPIER

Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon

Ancien Chef de Clinique et Prosecteur à la Faculté
de Médecine de Lyon

Chirurgien-Chef de l'Hôpital-Hospice de Paray-le-Monial

Il nous a fait le grand honneur de nous inspirer le sujet de cette thèse dont il a suivi la rédaction avec un soin à la fois prévenant et attentif.

En tant que son élève nous avons apprécié en lui les soins minutieux et la précision dans chacun de ses gestes opératoires.

Nous sommes très fier d'avoir été conduit par une main aussi pleine de dextérité. La valeur de son éducation nous a frappé et nous avons admiré la clairvoyance de son intelligence, son abord sympathique, son honnêteté et sa bienveillance à l'égard de son personnel. Nous lui devons beaucoup pour tout ce qu'il a fait pour nous. Durant tout notre stage dans son service, nous étions entouré d'une confiance illimitée. Que ce travail soit la marque de notre affection et le témoignage de notre pauvre et infinie gratitude.

A Monsieur le Docteur Jacques AUFRERE

Chirurgien-Chef de la Clinique Sainte-Marguerite à
Paray-le-Monial

Il s'est préoccupé pour nous aider à compiler sa propre bibliothèque et à recueillir tout ce qui intéressait notre sujet.

Nous avons été frappé par sa sollicitude et le remercions sincèrement de son aimable cordialité.

La rapidité, la précision de sa technique et la franchise de ses gestes nous ont séduit.

A Monsieur le Docteur Jean PAROUTY

Electro-Radiologiste Diplômé

Ex-Assistant de l'Institut Gustave Roussy de l'Université de Paris

Membre de la Société Française d'Electro-Radiologie

Nous gardons pour lui un inoubliable souvenir. Il nous a accepté dans son service. Il a été d'une amabilité rare à notre égard. Nous avons bénéficié de la richesse de ses robustes expériences et de ses explications claires et concises. Qu'il en soit chaleureusement remercié.

A Monsieur le Docteur Albert NESME

Ancien Externe et Interne Suppléant des Hôpitaux de
Lyon

A Monsieur le Docteur Louis PAUCHARD

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

Ils nous ont reçu avec une cordiale amabilité dans leurs services et nous ont donné accès aux dossiers de leurs malades.

Nous les en remercions de tout notre cœur.

AUX REVERENDES SŒURS RELIGIEUSES DE SAINTE-MARTHE à l'Hôpital-Hospice de Paray-le-Monial

Qui ont bien voulu entourer notre présence d'une collaboration franche et sympathique.

A Mademoiselle LAFOREST

Secrétaire d'Administration à l'Hôpital-Hospice de
Paray-le-Monial

ET A TOUT LE PERSONNEL ADMINISTRATIF DE L'HOPITAL

Qui ont laissé en nous une profonde
admiration dans leur comportement prévenant et leur aimable gentillesse à notre égard.

AU PERSONNEL MANIPULATEUR DE RADIO

A Mademoiselle CHARPENET

A Mademoiselle BLANC

A Madame LAUDET

A TOUTES LES INFIRMIERES DU BLOC OPERATOIRE, DU
SERVICE ET LES SAGES-FEMMES

Qui nous ont offert toute leur franche et
amicale collaboration durant tout notre
séjour comme Stagiaire à l'Hôpital de
Paray-le-Monial. Nous les en remercions
bien vivement. Nous n'oublierons jamais
cet esprit d'équipe et d'entraide réciproque
pendant les heures de travail en commun.

A Mademoiselle FAVIER

Son aide nous a été précieuse. Elle a
gracieusement accepté de nous apporter sa
collaboration dans la dactylographie de ce
travail.

A TOUT LE PERSONNEL DE L'HOPITAL-HOSPICE DE
PARAY-LE-MONIAL

Nous restons profondément touché par
l'affection qui nous a été témoignée et
nous avons admiré l'entente et la cordialité
entre les différents membres de l'Hôpital.

Ils trouveront tous ici l'expression de
notre gratitude, ce qui ne représente que
faiblement ce que nous leur devons.

A NOS AMIS DE LYON

Monsieur et Madame POINTU

Qui nous ont accueillis avec sympathie dès nos premiers jours à Lyon.

Ils ont facilité et rendu agréables nos contacts de bon voisinage avec plusieurs autres familles lyonnaises résidant dans le Quartier.

Ils n'ont pas hésité un seul instant pour nous offrir leur assistance tant morale que matérielle.

Monsieur et Madame SIMON-PERRET

En reconnaissance du bon accueil et de la sympathie qu'ils ont réservés à notre Famille.

Ils ont été pour nous des amis fidèles et nous apprécions sincèrement la constante sollicitude dont nous avons été l'objet de leur part.

Monsieur et Madame MASSON

En souvenir de nos fructueuses et amicales relations de bon voisinage.

Monsieur et Madame DELORME et à tous leurs enfants

En reconnaissance de leur gentillesse amicale à l'égard de notre Famille.

Qu'ils trouvent tous ici le témoignage de notre cordiale et profonde amitié.

AUX MEMBRES DE L'ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE

Monsieur le Docteur CANDAU
Directeur Général à Genève

Monsieur le Docteur DOROLLE
Directeur Général-Adjoint à Genève

Monsieur le Docteur PETITPIERRE
Directeur du Service des Bourses d'études à Genève

Monsieur le Docteur BELLERIVE
Représentant de l'O.M.S. à Léopoldville

Monsieur le Docteur J. GALIACY
Médecin-Général
Conseiller des Boursiers de l'O.M.S. en Europe

Monsieur le Docteur J. THIVOLET
Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon
Conseiller à Lyon des Congolais Boursiers de l'O.M.S.

Nous gardons un souvenir durable de
l'aide qu'ils ont apportée à notre Pays et
les prions de croire à notre respectueuse
gratitude.

Madame BERGER
Secrétaire Générale du Comité d'accueil des Œuvres
Universitaires aux Etudiants Etrangers, et à
Madame HUSSON, sa collaboratrice

Nous apprécions sincèrement l'admirable
dévouement dont elles ont fait preuve. Leur
assistance dans tous les domaines nous a
été précieuse et a rendu inoubliable notre
agréable séjour à Lyon.

Qu'elles soient assurées de notre pro-
fonde gratitude.

Mademoiselle SIMONET
Monsieur le Docteur DAGOGNET
Monsieur DUBESSET

Professeurs à la Faculté des Lettres de Lyon

Nous les remercions infiniment pour
l'intérêt qu'ils ont témoigné en contribuant
à notre formation générale.

A MES CHERS CAMARADES ET LEURS FAMILLES

Le Docteur BANKOTO NGOL'E NKOLO A.H.
Le Docteur MULOKO P.
Le Docteur M'BUY V.
Le Docteur BULA S.

En reconnaissance du soutien qu'ils ont été pour nous en toutes circonstances. Leurs conseils avisés nous ont été très indispensables.

Qu'ils méritent notre indissoluble et confraternelle amitié.

A MES HONORES CONFRERES ET LEURS FAMILLES

Le Docteur MBUYAMBA KABUMBA MUKENDI P.
Le Docteur MBIYE LUKUSA L.
Le Docteur KANDA E.
Le Docteur BONGONGO L.
Le Docteur DIEKA R.
Le Docteur MUAMBA J.
Le Docteur MUZADI CH.
Le Docteur NGWETE MA.
Le Docteur NTUMBA A.
Le Docteur ROBERTO S.
Le Docteur SILOU FR.
Le Docteur LUMINGU FR.
Le Docteur KABAKELA G.
Le Docteur KANKIENZA C.

Que de longues études communes qui nous ont réunis puissent converger nos efforts à l'édification d'une médecine de collaboration scientifique, efficace et honnête au profit de notre Pays pour le meilleur destin de son peuple.

A MES CONDISEIPLES ET LEURS FAMILLES

Le Docteur LUBA
Le Docteur LUYEYE
Le Docteur MPIA
Le Docteur MVWALA
Le Docteur NZILA
Le Docteur YUNGA
Monsieur et Madame M'FUMU TAMUZO

AUX JEUNES CONGOLAIS qui font leurs études à Lyon

Que cette thèse leur apporte le témoignage de notre amitié et le succès dans leur avenir.

A Monsieur KUWA Nicolas et sa Famille à TSHELA au MAYUMBE
A TOUS LES AMIS DE LUKULA au MAYUMBE
A MES AMIS DE BOMA (BAS-CONGO)

En souvenir des années fructueuses passées ensemble. Avec nos meilleures amitiés.

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE DE LYON

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

M. J. LEPINE (Membre de l'Institut)	Doyen Honoraire
M. H. HERMANN (Correspondant de l'Institut)	Doyen Honoraire
M. J.-F. CIER	Doyen
M. M. LEVRAT	Assesseur
M. L. REVOL	Assesseur

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. COLLET, GUIART, PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET, HERMANN, ROCHET.

PROFESSEURS

CIBERT	Clinique urologique
PONTHUS	Physique biologique
(détaché à Beyrouth)	
DECHAUME	Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale
CHAMBON	Chimie organique et toxicologie
WERTHEIMER	Clinique chirurgicale B
PAUPERT-RAVAULT	Clinique médicale B
FROMENT	Clinique et prophylaxie cardio-vasculaire
CROIZAT	Clinique médicale C
ENSELME	Chimie biologique et médicale
MALLET-GUY	Clinique chirurgicale A
REVOL	Pharmacie galénique
POLLOSSON	Clinique gynécologique
PIGEAUD	Clinique obstétricale
BOURRET	Médecine du Travail
LEVRAT	Clinique médicale A
SOHIER	Hygiène et Action sanitaire et sociale
NETIEN	Botanique et Cryptogamie
BERTRAND	Clinique chirurgicale C
BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique
DREVON	Pharmacie chimique et Pharmacologie
ROCHE	Médecine légale et Déontologie
COUDERT	Parasitologie et Pathologie exotique
MOUNIER-KUHN	Clinique d'Oto-Rhino-Laryngologie et d'Audio-Phonologie
PAUFIQUE	Clinique ophtalmologique

PROFESSEURS (suite)

MM. THIERS	Clinique de Dermatologie, Syphiligraphie et Allergologie
BRUN	Clinique de Pneumo-phtisiologie
CREYSSEL Jean	Chaire de Clinique chirurgicale orthopédique et Traumatologie
DARGENT	Clinique carcinologique
GUICHARD	Anatomie pathologique
GIRARD Paul	Pathologie générale et expérimentale
LATARJET	Anatomie
PEYCELON	Pathologie chirurgicale
GIRARD Marcel	Thérapeutique
VACHON	Pathologie médicale
GALY	Physio-pathologie des voies respiratoires
PAPILLON Jean	Radiologie
JEUNE	Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge
GONIN	Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale
MONNET	Bactériologie
BANSSILLON	Physiologie et Pathologie obstétricales
CHATONNET	Physiologie B
GUINET	Clinique endocrinologique
TRILLAT	Clinique de chirurgie orthopédique
FREIDEL	Clinique stomatologique
MARION Joseph	Clinique de chirurgie et d'orthopédie infantiles
DORCHE	Matière médicale et législation pharmaceutique
DUMONT Louis	Histologie et embryologie
PERROT	Chimie
CIER J.-F.	Physiologie A
PERRIN J.	Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire
MICHAUD Pierre	Clinique de chirurgie cardiaque
X...	Biologie médicale et pharmacodynamie
X...	Clinique des maladies infectieuses

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

MM. BERGER	Physique nucléaire appliquée à la médecine
BERTOYE	Bactériologie
MANSUY	Neuro-chirurgie
COLLET	Chimie générale et pharmaceutique
SARROUY	Clinique de Pédiatrie
LACROIX	Hygiène et clinique des maladies des pays chauds
LIARAS	Clinique chirurgicale propédeutique
LECUIRE	Neuro-chirurgie
REVOL	Médecine générale
GOINARD	Thérapeutique chirurgicale
CIER André	Pharmacie chimique et pharmacologie

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. ROMAN	Parasitologie
FEROLDI	Anatomie pathologique
MORET	Physique biologique

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES TITULAIRES

MM. CREYSSEL Roger	Chimie biologique
THIVOLET	Hygiène
GARIN	Parasitologie
PINET	Electro-radiologie
ODDOUX	Botanique et cryptogamie

MM. de SOLLIERS	Chimie analytique
TOLOT	Médecine du travail
DESPIERRES	Médecine générale
GUYOTAT	Neuro-psychiatrie
DESCOTES	Chirurgie générale
JOUVET	Pathologie expérimentale
PEYRIN	Physique biologique
TOMMASI	Anatomie pathologique
BUFFARD	Electro-radiologie
LEJEUNE	Médecine générale et thérapeutique
de MOURGUES F.	Stomatologie
NAUSSAC	Maladies infectieuses
REBOUILLAT	Chirurgie générale
ROMAGNY	Pédiatrie
DELAHAYE J.P.	Médecine générale
DELEUZE	Anesthésiologie
GIRAUD	Electro-radiologie diagnostic et thérapeutique
MICHEL	Anesthésiologie
FRANÇOIS	Pédiatrie et puériculture
MICHOULIER	Chirurgie générale
COLOMB	Dermatologie
LAMBERT	Médecine générale
FRIES	Médecine générale
GILLY	Pédiatrie
ROBERT	Médecine générale
BOUCHET	Anatomie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES STAGIAIRES

MM. DUROUX	Anatomie
BRETTE	Thérapeutique
FAVRE-GILLY	Hématologie
GIROD	Histologie et Embryologie
GRAS	Chimie biologique
MALLEIN	Chimie analytique
RIFAT	Hygiène
FAUCON	Biologie médicale et Pharmacodynamie
FLANDROIS	Physiologie
VIALIER-RAYNARD	Bactériologie

AGREGES EN EXERCICE

MM. BURTHIAULT	Obstétrique
GIGNOUX	Oto-rhino-laryngologie
GUILLEMIN	Chirurgie générale
JAUBERT de BEAUJEU	Chirurgie générale
MARION Pierre	Chirurgie générale
PLAUCHU	Médecine générale
PONT	Médecine générale
SAUTOT	Chirurgie générale
TRAEGER	Médecine générale
VIGNON	Médecine générale
BONAMOUR	Ophthalmologie
COLIN	Médecine générale
de MOURGUES Georges	Chirurgie générale
DEVIC	Médecine générale
DUMONT Martial	Obstétrique
DURAND	Urologie
FRANCILLON	Chirurgie générale

MM. SAUBIER	Chirurgie générale
SCHOTT	Neuro-psychiatrie
ALLEGRE	Neuro-chirurgie
CHASSARD	Electro-radiologie
FAYSSE	Orthopédie
GAILLARD	Oto-Rhino-Laryngologie
GARDE	Médecine générale
HUGONNIER	Ophthalmologie
KALB	Pneumo-phtisiologie
LARBRE	Médecine générale
MARET	Chirurgie générale
MORNEX	Médecine générale
NORMAND	Médecine générale
PERRIN André	Médecine générale
BETHENOD	Pédiatrie et Puériculture
DUMAS	Stomatologie
GARMIER	Obstétrique
NOEL	Médecine générale
SCHNEPP	Orthopédie

EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le Professeur Marcel DARGENT, Président

Monsieur le Professeur Agrégé GUILLEMIN

Monsieur le Professeur Agrégé M. TOMMASI

Monsieur le Professeur Agrégé Marcel FAUCON

Introduction

Nous présentons dans cette thèse l'observation d'une malade chez qui on a découvert trois tumeurs malignes primitives distinctes.

La coexistence de cancers primitifs multiples est certes une notion bien connue maintenant et de nombreuses statistiques permettent d'en fixer approximativement la fréquence.

La particularité de notre observation tient à l'existence de 2 tumeurs coliques malignes différentes et un polype bénin d'une part et d'une tumeur dysembryoplasique maligne de l'ovaire d'autre part.

Ces tumeurs multiples, et notre observation en est un exemple, sont rarement diagnostiquées au départ. Habituellement la découverte d'une tumeur satisfait l'esprit de recherche du médecin ou du chirurgien et c'est à l'intervention que l'on découvre la ou les autres localisations : ce sont alors des tumeurs simultanées, parfois la 2^e localisation apparaît dans les mois ou les années qui suivent et il s'agit alors de cancers successifs.

Ces localisations néoplasiques multiples sont dans la majorité des cas traitées comme le serait séparément chaque tumeur. Parfois la totalisation entraîne à des actes chirurgicaux plus sérieux, c'est le cas de notre observation où une colectomie totale a été nécessaire.

Le pronostic de ces tumeurs multiples est souvent apparu aux anciens auteurs comme beaucoup plus sévère et l'on considérait volontiers qu'elles avaient tendance à s'aggraver réciproquement.

Les grandes statistiques de ces dernières années montrent au contraire que le pronostic est seulement déterminé par l'existence de la tumeur la plus grave ou la plus évoluée : le risque s'additionne et ne paraît pas se multiplier. Ceci est important car le clinicien, le thérapeute ou le chirurgien ne doivent pas se décourager, et ainsi un grand nombre de tumeurs multiples ont pu donner des survies appréciables ou des guérisons, de la même façon que les tumeurs isolées.

Si pendant longtemps on a confondu tumeurs multiples et tumeurs métastatiques, la différenciation histologique permet maintenant

dans la majorité des cas de séparer nettement ces deux catégories. Toutefois, dans les tumeurs d'organes pairs, dans certaines formes de tumeurs nécrotiques des erreurs ou des incertitudes peuvent apparaître.

Ces incertitudes ont une grosse importance dans la conduite thérapeutique ou sur le pronostic, mais sur le plan de la cancérologie il n'est pas sûr qu'il y ait tant de différence si l'on admet qu'il existe une diathèse ou un terrain cancéreux.

Notre contribution à l'étude des tumeurs multiples n'a pas la prétention de résoudre des problèmes qui englobent l'histologie, la physiologie, la biochimie, la virologie et la cytogénétique. Nous apportons seulement une observation exceptionnelle et ce sera pour nous l'occasion de rappeler les notions publiées dans la littérature à ce sujet.

Après un rappel historique, dans la première partie, nous présenterons notre observation personnelle détaillée.

Nous discuterons ensuite les difficultés diagnostiques et thérapeutiques qui ont été rencontrées.

Puis, après la description de 6 tumeurs associées côlon-ovaire trouvées dans la littérature, nous aborderons l'étude systématique des associations néoplasiques. Après les tumeurs multiples en général, nous passerons en revue les tumeurs multiples du côlon, les associations où on retrouve le côlon, les associations où on retrouve l'ovaire, l'association côlon-ovaire et enfin en conclusion les hypothèses que l'on peut soulever devant notre observation.

HISTORIQUE

L'étude des tumeurs multiples a commencé il y a une centaine d'années.

En 1848, Broca est un des premiers à avoir noté l'observation d'une malade présentant à la fois un squirrhe ulcéré de la mamelle et un cancer du col, et parle en 1852 de tumeurs multiples.

Dès 1855, des descriptions anatomiques fragmentaires sur la coexistence d'un cancer ovarien et d'un cancer digestif ont été faites par Rokitansky, Virchow et Cruveilhier, puis Volkamann crée le terme de multiplicité primaire en 1874.

Mais c'est surtout Billroth qui de 1860 et 1897 souligne l'existence de tumeurs malignes multiples chez la même malade. Il admettait qu'il ne peut y avoir deux cancers différents simultanés mais qu'un cancéreux guéri pouvait présenter une autre tumeur.

Et certains auteurs, notamment Lockardt, Mummery, Dickerq, Bramer, pensaient que le développement d'un cancer apportait une immunité chez le porteur et n'admettaient pas la notion de multiplicité.

Beaucoup plus importante est l'œuvre de Verneuil, 1884, qui considère les tumeurs multiples ou différentes ou semblables, localisées dans un même organe ou dans un même système, simultanées ou successives, d'évolution parallèle ou non.

Après cette étude, encore fort valable, Bard, en 1892, venait poser des critères trop sévères puisqu'il exigeait « pour que l'on puisse affirmer l'indépendance de deux tumeurs d'allure primitive, qu'elles possèdent une structure histologique radicalement différente et que l'on constate si possible l'existence de noyaux de généralisation distincts et propres à chacune des localisations primitives ».

C'est à Friedrich Krukenberg, en 1895, qu'on doit la notion précise de multiplicité. Dans un mémoire à propos de 5 observations opératoires ou nécropsiques, décrit des tumeurs bilatérales des ovaires qu'il se proposa de distinguer des tumeurs kystiques et des sarcomes jusque-là connus.

Le début du 20^e siècle n'est marqué que par les publications de Puhr qui, en 1924, réunit 219 tumeurs multiples sur 6718 autopsies et par le livre de Roussy qui pose le problème de façon précise en isolant les tumeurs multiples de structure identique, les tumeurs multiples des organes pairs et les tumeurs multiples de structure différente, mais qui considère encore ces faits comme exceptionnels.

C'est à partir de 1932, après le premier article de Warren et Gates, que les travaux vont se multiplier : Von Jongkberere et Votgvenne (1935), Warren et Ehrenreich (1944), Slaughter (1944), Catania (1951), Desaive (1956), Karger (1957), Fried (1958) et plus récemment les séries d'articles de Moertel, Daggerty et Baggenstoss (1961), les localisations O.R.L. avec la publication de Mounier-Kuhn, Gaillard, Rebattu et Alessi (1958), l'étude de association hypopharynx-vessie par Dargent, Colon et Nubas (1962).

PREMIERE PARTIE

Observation personnelle et inédite

CHAPITRE 1^{er}

NOTRE OBSERVATION PERSONNELLE ET INÉDITE

(Service de Chirurgie du Docteur M.-A. DRAPIER -
Hôpital-Hospice de Paray-le-Monial (Saône-et-Loire))

FEMME DE 41 ANS :

- TUMEUR DE L'ANGLE DROIT AYANT ENVAHI LE JEJUNUM
- TUMEUR DE L'ANGLE GAUCHE
- POLYPE DU TRANSVERSE
- TUMEUR MALIGNE OVARIENNE

INTERVENTION AVEC SURVIE ACTUELLE (SANS SIGNE DE RECIDIVE) DE 20 MOIS.

A. — EN CONSULTATION

Madame R..., 41 ans, sans profession, consulte en octobre 1962, son Médecin pour un syndrome douloureux de l'hypochondre droit datant de 18 mois.

Cette douleur est continue. Elle s'irradie dans le dos et augmente à la fatigue. Elle n'a pas de rapport avec les repas. Elle réveille parfois la malade la nuit. Elle n'obéit à aucun des antispasmodiques habituellement en usage (Buscopan...).

Par contre, la malade est soulagée par l'Aspirine (1 g à 1,50 g).

L'examen clinique de différents appareils est négatif. Aucun point douloureux précis et révélateur n'est noté à l'examen.

Point cystique, zone de Chauffard et Rivel, points pararénaux (costo-vertébral, costo-musculaire), points urétéraux (pyélo-urétéral supérieur, points urétéraux moyen et inférieurs sont négatifs. La douleur varie : se tait un moment de la journée pour reprendre pendant un autre moment, surtout la nuit. Son appréciation et son interprétation deviennent ainsi difficiles.

Du côté digestif : pas de signe dyspeptique, pas de trouble de transit. Pas de signe fonctionnel inquiétant aussi du côté de l'appareil urinaire.

L'anémie est modérée : 3 M. 1/2 avec leucocytes : 16 000, ce qui attira l'attention à une suppuration profonde.

La fièvre ne se manifesta pourtant pas trop élevée : 38° au maximum et 37° 5 au minimum en périodes entrecoupées. La V.S. fut fort accélérée : 43 mm à la 1^{re} heure. Quant à l'amaigrissement il s'installe discrètement sans attirer trop attention. La malade signale sans précision qu'elle maigrit petit à petit.

Un examen radiographique est pratiqué : vésicule, colonne lombaire ainsi qu'une U.I.V.

Ces examens montrent : une vésicule en bisac mais cette déformation ne peut expliquer les douleurs ; un uretère gauche double mais sans signe pathologique avec une bonne fonction des deux côtés.

On avait conseillé aussi un lavement baryté à titre de principe, la malade patiente encore un mois en augmentant les doses d'Aspirine puis se décide à subir cet examen.

Le radiologue a la surprise de trouver une sténose néoplasique de l'angle gauche. On pense que les douleurs sont dues à la mise en tension de l'angle droit et on hospitalise la malade.

B. — HOSPITALISATION

Le 10 janvier 1963, Madame R..., 41 ans, se décide de se faire hospitaliser. Elle fut admise le 14 janvier dans le Service de Chirurgie du Dr Drapier, à Paray-le-Monial.

C'est une malade inquiète, instable. Elle laisse l'impression d'être dans un état d'angoisse dont la cause est encore inconnue.

I. — INTERROGATOIRE :

La malade précise le négatif de son admission à l'Hôpital. Il s'agit d'un syndrome douloureux datant de 18 mois, tournant dans l'hypochondre droit. Depuis plus de deux mois elle commence à s'inquiéter. Elle présente une température aux environs de 38°, son poids baisse petit à petit. Cependant, elle mange de tout. Son appétit n'est pas du tout émoussé. Elle va bien à la selle habituellement, mais par période, elle est soit constipée, soit diarrhéique. Une fois elle a vu du sang dans les selles sur le papier. Pas de nausée ni vomissement. Elle est normalement réglée.

— **Antécédents morbides personnels** : mère d'une fille de 9 ans jusqu'ici en très bonne santé. Elle signale avoir fait un ictère infectieux épidermique en 1961 qui dura 8 jours. Depuis 18 mois, elle a mal dans l'hypochondre droit, mal qui devient presque continu depuis 3 mois.

— **Antécédents morbides héréditaires** : Les deux parents sont décédés tous deux d'une cardiopathie. Pas de tumeur colique décelée chez ses ascendants.

— **Antécédents morbides collatéraux** : Les oncles, tantes et cousins sont bien portants.

II. — SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE :

— **signes fonctionnels** : Elle revient chaque fois sur la douleur de l'hypochondre droit avec ses caractères déjà décrits, non mise en évidence à l'examen clinique. Pas de troubles dyspeptiques, pas de troubles du transit ni urinaires.

— **signes généraux** : On note l'anémie et l'amaigrissement modérés. La fièvre se précise à 38°.

— **Examens cliniques** :

— **L'inspection** révèle une pâleur conjonctivale oculaire et labiale peu prononcée. L'amaigrissement est encore à son début.

— **Le palper** : le ventre est souple. Le palper minutieux, et orienté par la radiologie met en évidence au niveau de l'hypochondre gauche une tuméfaction sensible, profonde, mobilisable, qui pourrait correspondre au pôle inférieur de la tumeur.

— **Le toucher rectal** est négatif.

— **Au toucher vaginal** on découvre une masse de la taille d'une petite orange, mobilisable avec le col que l'on interprète comme un

utérus un peu volumineux et qui se révélera être une tumeur ovarienne à l'intervention.

Le bilan clinique a donc permis de rattacher une légère anémie l'existence d'une tuméfaction profonde et la présence (une seule fois) de sang dans les selles, à une tumeur de l'angle colique gauche chez une malade déprimée, angoissée et irritable depuis de nombreuses années.

III. — BILAN RADIOLOGIQUE :

1^o) **Vésicule et cholédoque** : vésicule en bisac, un peu atone, cholédoque fin.

2^o) **Urographie** : pas d'image de lithiasse ; bonne valeur fonctionnelle des deux reins ; morphologie normale à droite ; à gauche bifidite urétérale sans trouble d'évacuation du néphron supérieur. Vessie : R.A.S.

3^o) **Colonne lombaire** : pas de modification appréciable de la morphologie osseuse.

4^o) **La téléradiographie** pulmonaire ne met en évidence aucune lésion évolutive parenchymateuse ni pleurale.

5^o) **Le lavement baryté** : en radioscopie le transit baryté s'effectue normalement jusqu'à l'angle gauche où l'on note l'existence d'un défilé irrégulier avec stage au niveau du côlon gauche. Le remplissage du cadre colique après la zone sténosée est normal.

Les différentes radiographies attirent l'attention sur la partie gauche du transverse qui est le siège d'un défilé irrégulier d'une dizaine de centimètres de longueur avec ébauche d'invagination aux extrémités.

Les clichés pratiqués après évacuation et insufflation montrent un manque de souplesse totale de cette région et une disparition complète de morphologie muqueuse normale.

L'ensemble des signes radiologiques sont évocateurs d'un volumineux néoplasme à la fois bourgeonnant et infiltrant de la partie gauche du transverse.

IV. — CONCLUSION :

Au terme de l'examen clinique et radiologique, le diagnostic est posé avec certitude : il s'agit d'un néoplasme colique que la laparotomie exploratrice va nous confirmer en nous réservant une surprise.

Il ne semble pas y avoir d'extension sérieuse de la tumeur ; le douglas est souple, il n'y a pas d'ascite. Tous les appareils vérifiés sont normaux. La température subfébrile pourrait faire craindre l'existence d'un abcès périnéoplasique mais il n'y a ni hyperleucocytose ni polynucléose. Aucun antécédent pulmonaire ou cardiovasculaire n'est retrouvé.

V. — BILAN PRE-OPERATOIRE DE LABORATOIRE.

I. - BILAN HEMATOLOGIQUE :

Groupe O Rh +

1^o) Numération globulaire :

- taux d'hémoglobine 60 %
- hématies 3 300 000 (Hémocrite 30)
- leucocytes 8 800
- érythrocytose : anisocytose légère.

2^o) Formule leucocytaire :

- | | |
|-------------------------------|------|
| — polynucléaires neutrophyles | 67 % |
| — polynucléaires œsinophyles | 9 % |
| — polynucléaires basophyles | 0 % |
| — lymphocytes | 20 % |
| — moyens mononucléaires | 0 % |
| — monocytes | 2 % |

2. - BILAN BIOLOGIQUE :

- 1^o) **Urée sanguine** 0,29 g
Glycémie 1 g
Prothrombine 100 %

2^o) Urines

Albumine néant

Glucose néant

Cytologie : le culot montre quelques leucocytes isolés, de rares hématies

Bactériologie : on ne voit pas de germes à l'examen direct et les cultures demeurent stériles.

Ce bilan confirme seulement un certain degré d'anémie et 4 jours avant l'intervention on pratique une transfusion isogroupe de 500 ml. L'intervention est décidée.

VI. — PREPARATION A L'INTERVENTION :

Mise à part la transfusion, la malade reçoit chaque jour pendant 6 jours, 8 comprimés de Formocibazol et 3 comprimés à 0,50 g de Kanamycine. L'alimentation est constituée par un régime pauvre en déchet. L'intestin est vidé par lavement et contalax.

C. — INTERVENTION LE 21 JANVIER 1963

(D^r DRAPIER - NEMORIN - Hôpital de Paray-le-Monial)

Double tumeur colique, tumeur de l'ovaire gauche Colectomie subtotale, Jéjunectomie, Annexectomie

I. — COMPTE RENDU OPERATOIRE :

Anesthésie générale sous intubation : Nesdonal, D. Tubocurarine, Dolosal, Protoxyde d'Azote, Oxygène.

Incision de Barraya : laparotomie médiane sous-ombilicale sur laquelle on branche une incision oblique à partir de l'ombilic rejoignant le bord antérieur de la 9^e côte. L'exploration de l'abdomen confirme l'existence d'une volumineuse tumeur de l'angle gauche à laquelle adhère intimement une anse jéjunale située à environ 30 cm de l'angle duodéno-jéjunal. On a par ailleurs la surprise de découvrir une masse ovarienne droite comprenant un kyste muqueux et une zone dure évoquant une tumeur maligne. Les découvertes ne s'arrêtent pas là puisqu'il existe par ailleurs une tumeur colique, moins volumineuse que la première, située au niveau de l'angle droit. Devant cette lésion bifocale, l'indication de colectomie totale, ne respectant que le segment terminal du sigmoïde est formelle.

1^o) **Annexectomie droite :**

On recule devant une hystérectomie totale étant donné l'importance de l'acte opératoire colique.

2^o) On attaque alors la **colectomie** : on pratique successivement :

a) la libération du côlon ascendant,
b) la section de l'épiploon gastro-colique afin de réséquer tout le grand épiploon dans lequel il y a des ganglions,

c) le décollement de l'angle gauche suivi de la section de la veine colique supérieure gauche au ras du pancréas puis de l'artère colique gauche à son origine,

d) la section de la dernière anse grêle et la libération du côlon ascendant,

e) la libération de l'angle droit qui se décolle facilement du duodénum et on atteint ainsi la naissance de la colique supérieure droite et de l'iléo-cæco colique qui sont liés à leur origine après ablation des ganglions situés à ce niveau.

Ligature d'une colique moyenne au niveau de sa naissance au bord inférieur du pancréas. Section des deux premières artères sigmoïdiennes à leur origine et du méso de la partie supérieure du sigmoïde.

f) une fois tout le côlon libéré, la tumeur principale reste fixée par l'anse grêle envahie.

On pratique une résection du grêle et on sectionne le mésentère en enlevant le chapelet de ganglions qui se trouve à ce niveau.

3°) Rétablissement de la continuité de l'intestin grêle par une **ANASTOMOSE** points séparés deux plans soie vasculaire.

Fermeture de la brèche mésentérique correspondante.

4°) Après section du sigmoïde, rétablissement de la continuité par **ILEO-SIGMOIDOSTOMIE** termino-terminale à 4 cm au-dessus du rectum par suture aux points séparés en deux plans soie vasculaire.

5°) La péritonisation est assurée :

— à droite grâce à la suture de la gouttière pariéto-colique avec le péritcine médian à la partie basse, et grâce à l'estomac dans la partie haute,

— la péritonisation à gauche est faite par fixation de la dernière anse grêle à la place du côlon descendant et on assure le drainage des deux cavités correspondantes par 4 drains de Redon plus un drain dans le Douglas.

Fermeture de la paroi au nylon sur tifomycine ;

Aspiration gastrique.

Au cours de l'intervention : perfusion de 5 flacons de sang.



Examen de la pièce : (cliché ci-dessus) Il s'agit de deux volumineuses tumeurs coliques. La tumeur de l'angle droit a largement

envahi la lumière jéjunale. La tumeur de l'ovaire est faite de zone dure et de kystes mucoïdes : son aspect est plus franchement malin à la coupe que par l'aspect extérieur.

Il existe par ailleurs un polype de la partie moyenne du transverse.

II. - ETUDE HISTOPATHOLOGIQUE :

Laboratoire d'Anatomie Pathologique
Professeur agrégé TOMMASI de la Faculté de Lyon
(coupes ovariennes n° SA/3741
étudiées conjointement avec le Professeur FEROCCHI
et le Professeur J.F. MARTIN)

1^o) **Tumeur de l'angle droit** : adénocarcinome intestinal tubulé typique à stroma très pauvre.

2^o) **Tumeur de l'angle gauche** : adénocarcinome légèrement plus indifférencié, plus nécrotique et à stroma plus dense.

3^o) **Polype du transverse** : papillo-adénome muqueux simple sans malignité.

4^o) **Tumeur de l'ovaire** : La tumeur ovarienne est d'un type histologique entièrement différent des tumeurs coliques : il s'agit en fait, d'une tumeur embryonnaire maligne à type dysembryome immature à prédominance méso et entoblastique constituée par des nodules et plages de grosses cellules polyédriques à protoplasme très clair à noyaux irréguliers et fripés et par une plage où apparaît une différenciation tubulée très nette de type endoblastique. Le stroma est fibreux adaptif, banal, souvent œdémateux.

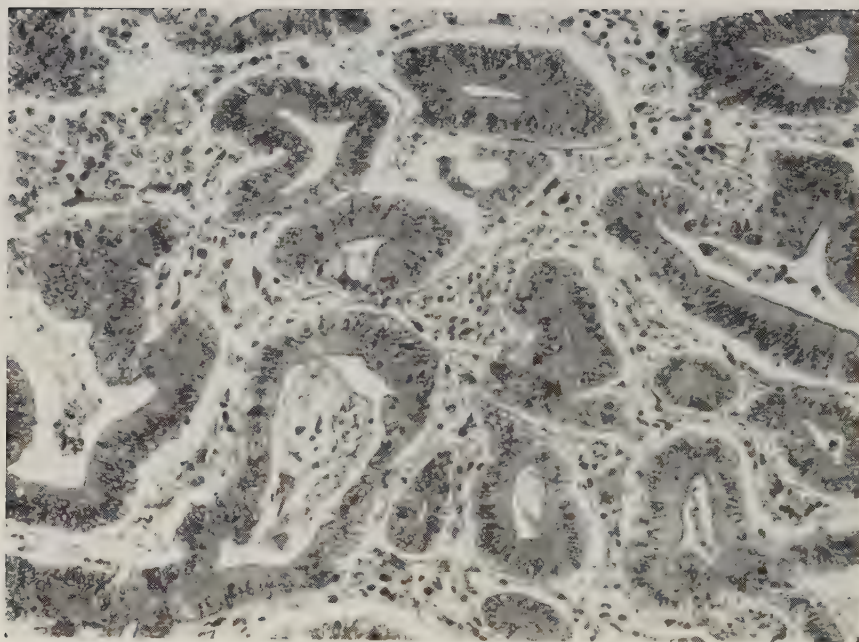
Cette tumeur entre dans le groupe des tumeurs wolffiennes malignes de l'ovaire et doit être considérée comme un dysembryome immature malin : l'on doit admettre formellement la coexistence de deux types histologiques tumoraux différents au niveau du côlon et de l'ovaire.

5^o) **Les ganglions :**

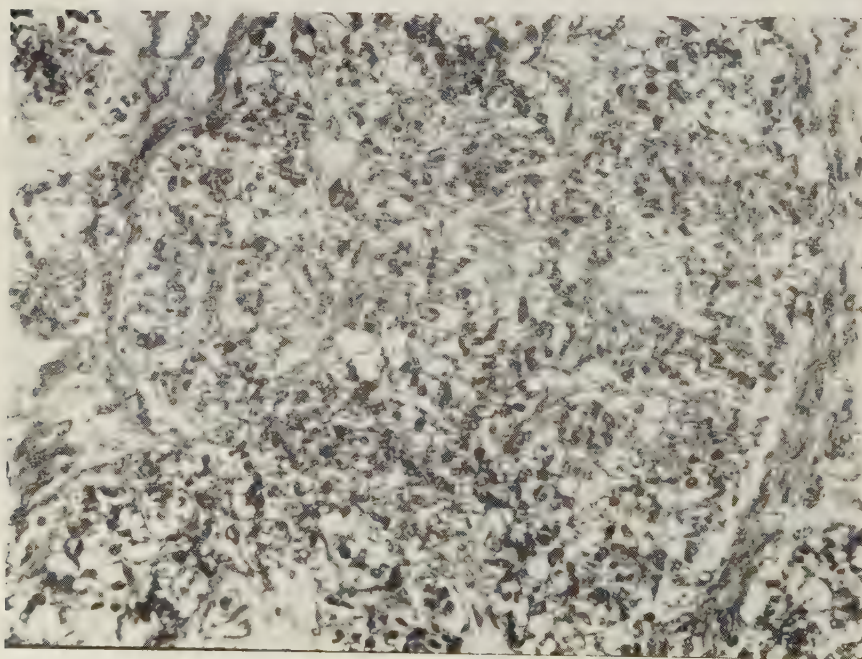
— le ganglion du grand épiploon, le ganglion mésentérique situé à la naissance de la colique supérieure droite et le ganglion du mésocolon droit ne sont pas envahis,

— le ganglion prélevé dans le mésentère de la première anse jéjunale est partiellement envahi au niveau de sa capsule graisseuse.

Cette étude histologique (voir 2 clichés suivants) permet donc d'affirmer l'existence d'une double localisation colique associée à un polype bénin et d'une tumeur ovarienne complètement différente puisqu'il s'agit d'un dysembryome malin immature. Il ne s'agit donc pas d'un syndrome de Krukenberg.



La tumeur intestinale : structure d'adéno-carcinome tubulé orthoplasique banal



Tumeur ovarienne : structure très différente de tumeur indifférenciée
à cellules claires d'aspect embryonnaire

III. - SOINS POST-OPERATOIRES :

Ils ont consisté en une surveillance rigoureuse de l'équilibre organique général de l'opérée par la correction des troubles métaboliques et par la thérapeutique préventive.

L'aspiration a été pratiquée pendant les 6 premiers jours, puis reprise au 10^e et 11^e jours en raison de vomissements passagers. Le volume des liquides aspirés a été soigneusement noté afin de compenser exactement la perte subie.

Ces liquides ont été introduits par voie parentérale : sérum glucosé isotonique à 5 %, sérum bicarbonaté, sang, soluté salé isotonique, sorbitol, chlorure de potassium.

Le volume injecté fut en moyenne 2 500 cm³ par jour.

L'étude de la diurèse, la mesure des pertes liquidiennes, les variations pondérales permirent ainsi d'apprécier avec assez d'exactitude près les besoins en eau de l'organisme.

Les antibiotiques (Pénicilline 1 million d'unités, streptomycine 1 g) avaient été administrés par voie intra-musculaire pendant 9 jours consécutifs. La terramycine l'a été par voie intra-veineuse les deux premiers jours à la dose de 250 mg matin et soir.

La Kamycine fut administrée 3 jours de suite après reprise du transit à la dose de 1,50 g, puis 1 g pendant 15 jours.

Jusqu'au 7^e jour, les suites ont été très simples. La température n'a qu'exceptionnellement dépassé 38°. La compensation des pertes jugée sur la clinique et les bilans biologiques a paru satisfaisante. L'alimentation liquide tentée le 6^e jour a été reprise complètement le 7^e jour avec bouillons, café et compotes légères.

Le 9^e jour, la malade a présenté un état de malaise avec sueurs, angoisse, léger ballonnement et vomissements bilieux. Une sonde d'aspiration gastrique a été remise en place et a donné environ 500 cc par jour pendant 48 heures. La possibilité d'une embolie pulmonaire bâtarde ne pouvant être éliminée, un traitement héparinique a été mis en œuvre sous surveillance régulière du temps de coagulation avec des doses ne dépassant pas 200 mg par 24 h. L'héparine a été relayée ensuite par la reprise du tromexane.

Cet incident n'a pas duré, car le soir même du 9^e jour, l'état était redevenu satisfaisant et l'inquiétude qu'il avait suscité s'est rapidement estompée. Ensuite la malade est restée hospitalisée jusqu'au 31^e jour par sécurité, malgré son désir de retrouver rapidement sa famille. Localement les suites ont été très simples : les drains ont été enlevés entre le 4^e et le 10^e jour et la cicatrisation s'est faite d'emblée sans aucun ennui pariétal.

Il est à noter que la rééquilibration hydrique a toujours été volontairement inférieure au chiffre théorique pour éviter tout risque de surcharge, et malgré une diurèse moyenne autour de 500 ml l'azotémie post-opératoire n'a pas dépassé 0,60 ‰.

Par ailleurs, à la reprise du transit et pendant le séjour à l'Hôpital, les selles sont molles mais non franchement diarrhéiques.

A la sortie de l'Hôpital on conseille de la radiothérapie pelvienne pour assurer une castration thérapeutique.

IV - BILAN DE CONTROLE

1°) Hématologique :

Analyse de sang le 6-2-63.

a) Numération globulaire :

— Taux d'hémoglobine	80 %
— Hématies	3 950 000
— Leucocytes	6 000
— Erythrocytes	normaux

b) Formule leucocytaire :

— polynucléaires neutrophiles	71
— » éosinophiles	0
— » basophiles	6
— lymphocytes	15
— Moyens mononucléaires	5
— Monocytes	3

2°) Radiologique :

a) **Lavement baryté le 15-2-63 :** Progression normale de la baryte dans un néo-cadre colique gauche. L'image évoquerait plus une iléo-transversostomie après hémicolectomie droite qu'une iléo-sigmoïdostomie terminale. Evacuation satisfaisante.

V - RESULTAT ELOIGNE :

La malade a été revue à plusieurs reprises et l'examen de mai 1964, soit 15 mois après l'intervention, reste normal.

1°) Etat général :

L'appétit est excellent, régulier. De 42 kg à la sortie de l'Hôpital, la malade a atteint 48,500 kg soit approximativement son poids habituel. L'intéressée considère son état comme normal depuis septembre 1963, soit six mois après l'intervention. Il faut signaler que l'asthénie qu'elle présentait depuis 6 ans a complètement disparu.

2°) **Etat moral :**

On est surpris que cette femme, qui avait des tendances dépressives depuis plusieurs années, ait pu être guérie par l'intervention.

En effet, remariée avec le père de plusieurs enfants, elle s'entendait très mal avec les enfants de son mari et, en fin de compte, ne pouvait plus les supporter.

L'angoisse la réveillait la nuit. Cet état névrotique a d'ailleurs failli entraîner une absence totale de diagnostic sans le bilan radiologique systématique : elle était considérée depuis longtemps comme une fonctionnelle et le caractère très atypique du syndrome douloureux n'orientait pas sur un syndrome organique, mis à part l'action paradoxale de l'aspirine.

Or, depuis l'intervention, la malade s'entend très bien avec ses beaux-enfants et, selon son expression, elle voit la vie en rose. On peut difficilement attribuer le syndrome dépression aux tumeurs abdominales car il était très ancien. On peut donc se demander si l'intervention n'a pas joué le rôle d'un choc psychologique favorable.

3°) **Etat digestif :**

Là aussi une surprise : en suivant spontanément un régime assez strict, il faut le reconnaître, la malade a une seule selle normale par jour.

Depuis plus d'un an elle a présenté un seul épisode diarrhéique très transitoire à la suite d'un repas trop copieux.

Ce résultat assez exceptionnel est fort heureux pour une malade encore jeune (42 ans cette année).

Par ailleurs, elle signale que tous les petits troubles digestifs qu'elle présentait depuis l'âge de 25 ans ont complètement disparu. Là aussi il est difficile d'admettre que l'évolution des tumeurs ait pu être aussi longue et il semble bien plus probable que la suppression du cadre colique ait pu faire disparaître des troubles fonctionnels banaux au niveau du gros intestin.

4°) On ne note aucun trouble urinaire, les règles sont normales.

5°) L'examen des différents organes, la palpation abdominale, le toucher vaginal, ne montrent aucune anomalie.

OPERATION

TABL

20 21 22 23 24

	TEMPERATURE POULS T.A.	36° 8 90	36° 4 94	37° 2 104	37° 4 108	3
SORTIES HYDRIQUES	ASPIRATION DRAINAGE URINES		100 cc 150 cc 550 cc	900 cc 100 cc 1000 cc	2100 cc 50 cc 450 cc	20 5
APPORTS HYDRIQUES EQUILIBRES GLUCOSE-CINa et ClK)	SANG SERUMS	1 l 5 fl.	2,5 l	2,5 l	2,5 l	2
BILAN THERAPEUTIQUE	PENICILLINE STREPTOMYCINE KAMYCINE TERRAMYCINE I/V HEPARINE TROMEXANE POTASSIUM	1 M 1 g — — — — —	2 M 2 g — 250 mg — — —	2 M 2 g — 250 mg — — —	2 M 2 g — — — — —	2 2 — — — — —
ANALYSES	Urée 0,29 Glycémie 1 g Prothrombine 100 % cytobactério 0	POIDS 44 Kg				

TABL

Analyse de sang

22/1/1963

23

24

25

RESERVE ALCALINE	65 vol. soit 29 mEq	59 vol. soit 26 mEq	53 vol soit 23 mEq	57 vol. soit 30
CHLORE	3,6 g soit 101 mEq	3,75 g soit 106 mEq	3,45 g soit 97 mEq	3,40 g soit 95
SODIUM	3,55 g soit 154 mEq	3,45 g soit 150 mEq	2,45 g soit 150 mEq	3,22 g soit 140
POTASSIUM	225 mg soit 5 mEq	235 mg soit 6 mEq	205 mg soit 5 mEq	200 mg soit 5
PROTEINES	79 g soit 19 mEq	89 g soit 21 mEq	77 g soit 18 mEq	79 g soit 19
ANIONS	149	153	143	144
CATIONS	159	156	155	145
INDOSE	14/322 mEq	14/323	14/312	14/303
HEMATOCRITE	51 = 5600000 H.	49 = 5400000 H.	47 = 5200000 H.	47 = 5200000
POTASSIUM GLOBU	abaissé de 9 %	normal	augmenté de 10 %	normal
HEMOGLOBINE	110 % - V.G. 0,95	100 % - V.G. 0,90	90 % - V.G. 0,90	100 % - V.G.
UREE	0,30 g	0,30 g	0,45 g	0,60 g

LIQUIDE GASTRIQUE

CHLORE 5,40 g = 150 mEq
SODIUM 1,93 g = 84 mEq
POTASSIUM 500 mg = 12 mEq

PROTHROMBINE

15 % le 5/2/63
33 % le 14/2/63

Analyse de Sang - IONOGRAMME

AU I

26	27	23	29	30	31	1	2	3	4
37° 2 88	37° 4 92	37° 4 118	37° 9 96	37° 6 104	37° 4 106	37° 4 103	37° 4 100	37° 4 88	37° 4 98
1100 cc 50 cc 500 cc	300 cc 550 cc 500 cc	— — 500 cc	— — 550 cc	— — 450 cc	400 cc — 450 cc	600 cc — 600 cc	— — 500 cc	— — 750 cc	— — 800 cc
2,5 l	1 l	—	—	—	1 l	1 l	—	—	—
2 M 2 g — — — — — —	2 M 2 g 2 g — — 1/2 c. —	2 M 2 g 2 g — — 1/2 c. —	2 M 2 g 1 g — — 1/2 c. 3 g	— — — — 100 mg — 3 g	— — — — 200 mg — —	— — 1 g — 150 mg 1/2 c. —	— — 1 g — 100 mg 1 c. —	— — 1 g — 100 mg 1 c. —	— — 1 g — — 1 c. —
12/3/63 : 43 Kg									

AU II

IONOGRAMME

26	29	31	1/2/1963	6
1 vol. soit 32 mEq 45 g soit 98 mEq 45 g soit 149 mEq 10 mg soit 5 mEq 3 g soit 19 mEq 149 154 14/317 7 = 5200000 H. normal 00 % - V.G. 1 0,60 g	61 vol. soit 27 mEq 3,85 g soit 105 mEq 3,55 g soit 154 mEq 160 mg soit 4 mEq 82 g soit 19 mEq 151 158 14/323 40 = 4400000 H. normal 190 % - V.G. 1 0,45 g	58 vol. soit 26 mEq 4,05 g soit 113 mEq 3,45 g soit 150 mEq 255 mg soit 5 mEq 83 g soit 20 mEq 159 155 14/328 43 = 4700000 H. normal 195 % - V.G. 1 0,55 g	48 vol. soit 22 mEq 3,95 g soit 111 mEq 3,40 g soit 147 mEq 225 mg soit 5 mEq 82 g soit 20 mEq 153 152 14/319 42 = 4600000 H. normal 195 % - V.G. 1 0,50 g	50 vol. soit 23 mEq 3,80 g soit 107 mEq 3,30 g soit 143 mEq 235 mg soit 5 mEq 84 g soit 20 mEq 150 148 14/312 39 augmenté de 20 % — 0,25 g

CHAPITRE II

Problème posé par le diagnostic

- ABSENCE DE SIGNES COLIQUES
- EXAMENS SYSTEMATIQUES
- LATENCE RADIOLOGIQUE DE LA 2^e LOCALISATION (AU NIVEAU DU COLON DROIT)
- LOCALISATION OVARIENNE NON DIAGNOSTIQUEE
- VALEUR DES EXAMENS BIOLOGIQUES
- ERREUR CLASSIQUE DE DIAGNOSTIC : TUMEURS DE KRUKENBERG

CONCLUSION.

PROBLEME POSE PAR LE DIAGNOSTIC

Comme toujours en matière de cancer, les résultats du traitement chirurgical des tumeurs malignes du côlon sont en raison directe de la précocité de leur diagnostic. Celui-ci dépend en quelque sorte de la clarté et de la netteté des signes cliniques et para-cliniques. Si ces signes sont trop pauvres ou absents, le diagnostic peut créer certaines difficultés qui varient avec l'expérience personnelle du Chirurgien ou du Médecin praticien. En réservant le diagnostic à la présence des signes principaux cliniques ou paracliniques, on risque de nager dans l'hésitation et, de là, amoindrir les chances d'un diagnostic précoce nécessaire au bon résultat thérapeutique recherché. Notre propre observation a rencontré certains de ces écueils de diagnostic que nous exposons ci-après.

A - PROBLEME DIAGNOSTIC PROPREMENT DIT :

I - Absence de signes coliques.

Le mauvais pronostic d'ensemble des cancers coliques est lié à une opération trop tardive, conséquence d'un diagnostic fait à un stade avancé de la maladie.

Dans l'ensemble, les cancers coliques se manifestent par des troubles du transit, les signes fonctionnels les plus divers, dont le plus évocateur est l'hémorragie et l'infection péricolique, augmentant la masse tumorale, la fixant, pouvant aboutir à de véritables abcès néoplasiques avec installation de la pyrexie minant l'état général du malade. Cliniquement, le diagnostic de présomption d'un cancer colique est fondé sur la notion d'âge avancé chez un sujet présentant les symptômes fonctionnels ou physiques que nous venons d'énumérer. Nous devons déjà noter que cette notion d'âge ne doit jamais être tenue comme élément essentiel ; car elle perd de plus en plus son importance en tant que facteur étiologique d'orientation dans la suspicion d'un cancer colique. Il n'est plus extraordinaire de voir un cancer colique évoluer chez un sujet de 30 à 40 ans, comme c'est le cas de notre observation.

TISCHER et HOERNER colligent 73 cancers coliques chez des patients de moins de 20 ans (en dehors de toute dégénérescence de polypose familiale). L'existence de facteurs étiologiques locaux a été très souvent affirmée. La réalité de certains d'entre eux semble prouvée. Nous reviendrons sur les facteurs les moins discutés aujourd'hui quand nous brosserons le problème étiopathogénique réservé aux cancers coliques multiples.

Comme l'âge en tant que facteur étiologique n'a plus de poids décisif dans la détermination de diagnostic d'un cancer colique, d'autres éléments essentiels dans cette orientation doivent être retenus.

En premier lieu, peut-on se fier aux caractéristiques des signes fonctionnels ?

Pour la malade de notre observation, le diagnostic de cancer colique n'a pas été évoqué sur des signes cliniques. Ces signes ont dérouté par leur polymorphisme et par leur caractère peu inquiétant en apparence.

Cette malade adulte, jeune, ne présenta aucun signe d'alarme clinique et durable en rapport avec troubles fonctionnels ou physiques coliques classiques. L'histoire de la maladie telle qu'elle l'a racontée a comporté des éléments peu évocateurs, lesquels n'ont pas amené d'emblée à pratiquer des examens radiologiques du cadre colique. La malade ne signala aucune gêne majeure de transit ni de troubles intestinaux.

Par contre il fut noté des signes atypiques de pseudo-cholécystite. Devant ce syndrome douloureux atypique sous-costal droit, la conduite adoptée fut le bilan radiologique complet des voies biliaires, des reins, du cadre colique et de la colonne lombaire.

II - Examens systématiques.

L'absence de signes coliques révélateurs à laquelle il faut ajouter la topographie de la douleur dans l'hypocondre droit, motif même de consultation et d'hospitalisation, pouvait facilement faire penser à une cholécystite, à une gastrite ou à une histoire rénale.

Cette obligation clinique de penser à plusieurs organes à la fois explique la conduite adoptée en cherchant systématiquement l'origine de la douleur. A eux seuls, les examens cliniques n'apportèrent aucun élément décisif pour le diagnostic. Le toucher vaginal va d'une façon imprécise renseigner sur une masse de taille d'une petite orange, mobilisable avec le col et interprétée alors comme un utérus un peu volumineux. La malade ne présente d'ailleurs ni douleurs ni troubles gynécologiques. En tenant compte de la notion de l'existence de quelques filets de sang passagers dans les selles (notion révélée à l'interrogatoire), l'examen radiologique fut décidé. Grâce à cet examen fondamental, la voie de diagnostic fut ouverte. Cet examen par la méthode combinée radioscopie et radiographie précisa la lésion colique qui consistait en une image anormale en défilé irrégulier au niveau du côlon gauche avec ébauche d'invagination aux extrémités. C'est devant cette image, en désaccord avec la symptomatologie observée chez la malade que la laparotomie exploratrice s'est imposée.

III - Latence radiologique de la 2^e localisation au niveau du côlon droit.

Ces images données par l'examen radiologique, révélèrent la présence d'un cancer du côlon gauche, mais la localisation d'une autre tumeur à droite ne donna aucun signe radiologique. Cette localisation passa ainsi inaperçue. Il est connu que le cancer de l'angle droit est l'un des plus latents. Il est parfois sténosant par suite de la rétraction. Cette localisation découverte par laparotomie explique peut-être la douleur au niveau de l'hypocondre droit accusée par la malade, alors qu'avant l'intervention on avait accusé la mise en tension du côlon au-dessus de la tumeur colique gauche. Il paraît par ailleurs probable que le Radiologue, après avoir découvert la première tumeur n'a pas déroulé l'angle droit avec autant de patience et de minutie qu'il en aurait mis si son examen avait été négatif.

IV. - Localisation ovarienne n'a pas été diagnostiquée non plus.

Devant le polymorphisme et la discrétion des signes cliniques s'accompagnant d'absence de symptômes de la fonction génitale, le diagnostic de la localisation ovarienne n'a pas été soulevé.

Le toucher vaginal a bien renseigné sur la présence d'une masse mobilisable avec le col, mais aucun soupçon n'a surgi à l'esprit étant donné que l'interrogatoire n'avait recueilli aucune plainte concernant des troubles fonctionnels génitaux. Absence totale de signes évocateurs : pas de syndrome de Demons-Meigs, pas d'aménorrhée ni de métrorragies. Aucune modification anormale des règles ne fut signalée. L'observation ne note aucun élément inquiétant au niveau des seins, pas d'hyperthyroïdisme ovarienne. L'absence de ces signes cliniques écarta toute idée de faire pratiquer et de justifier les examens qui auraient eu un effet bénéfique sur le diagnostic tels que : la biopsie endométriale, la recherche des 17 céstéroïdes, des prolans A (chorio-épithéliomes), le test à l'iode 131 (goître ovarien). C'est là la lacune qui peut expliquer comment cette localisation ovarienne a pu échapper avant l'intervention. Seuls la laparotomie et l'examen de la pièce ont permis un diagnostic révélateur et de certitude.

V - Valeur des examens biologiques.

Les examens biologiques ont apporté une contribution très précieuse dans la préparation thérapeutique.

Il est de fait que la biologie clinique prend chaque jour une place plus prépondérante en Médecine comme en Chirurgie. Elle permet de suivre de près, avant comme après l'intervention, la modification biologique subie par le malade. Elle permet au Chi-

rurgien d'être sûr que la malade qu'il va opérer a ou n'a pas de vestiges jusqu'alors inconnus de diabète ou de néphrite.

Ces examens aident à prendre une décision d'intervention sans craindre trop de risque pour la malade.

Après l'opération, la surveillance continue de l'alimentation, de la thérapeutique, de la perte subie par l'organisme en sels minéraux (ionogramme) ont été réalisés méthodiquement grâce aux examens biologiques, comme cela a été fait pour suivre de très près les troubles de la coagulation. Les examens biologiques sont d'une importance vitale pour le malade et d'un intérêt précieux qui devrait être reconnu pour le Chirurgien.

B - ERREUR DE DIAGNOSTIC : LES TUMEURS DE KRUKENBERG.

L'erreur la plus commune et d'ailleurs la seule classiquement possible est de prendre l'association tumeur ovarienne, tumeurs coliques pour une tumeur de Krukenberg. C'est la raison pour laquelle nous avons cru intéressant d'en parler un peu rapidement.

Ces tumeurs, qui n'entrent pas dans le cadre de notre étude, sont bien connues et c'est le diagnostic qui vient le plus facilement à l'esprit. C'est là l'intérêt que nous inspire leur connaissance. Les tumeurs de Krukenberg sont des tumeurs bilatérales et solides des ovaires associées à un cancer digestif.

Leur auteur, Friedrich Krukenberg, auteur allemand de Marbourg, et non Richard Krukenberg son homonyme, son compatriote et son contemporain, avec lequel il est souvent confondu à tort, décrivait en 1895, dans un mémoire resté classique, les tumeurs de l'ovaire qui portent désormais son nom.

Cette description, restée mémorable, comportait pourtant deux erreurs : Krukenberg pensa à un sarcome, et c'est une tumeur épithéliale. Il crut cette tumeur primitive, et c'est une métastase. Mais il souligne l'aspect macroscopique, clinique de ces tumeurs et surtout l'existence de cellules tumorales caractéristiques, les cellules « en chaton de bagues ». C'est là leur spécificité histologique : l'existence de grosses cellules vacuolaires avec un cytoplasme clair et distendu refoulant le noyau à la périphérie « comme le chaton d'une bague ».

Ces tumeurs ovariennes doivent être considérées comme les métastases du cancer digestif, gastrique le plus souvent. Elles ne constituent qu'un des aspects d'ailleurs rare des tumeurs secondaires de l'ovaire. En se limitant aux critères microscopiques, la tumeur de Krukenberg n'est pas fréquente.

Diverses statistiques le démontrent : Mayer, 1,6 % pour 682 tumeurs de l'ovaire en 1926 ; Shaw, 1 % pour 300 tumeurs ; Holbein, 1,59 % pour 464.

Ainsi la tumeur de Krukenberg représente donc 1 % environ des tumeurs de l'ovaire en général et 10 % des tumeurs malignes de cet organe.

Elle se voit à tous les âges et s'observe surtout entre 40 et 50 ans, en période d'activité génitale, et pour Ameline la ponte ovulaire constituerait un point d'appel de localisation.

Elle est exceptionnelle chez l'enfant et cela ne peut étonner quand on sait l'extrême rareté des tumeurs digestives malignes à cet âge. Cependant, quelques désolantes observations ont été rapportées (Berens). Mais on l'observe aussi après la ménopause, sur un ovaire sénile (Karsch) voir irradié.

Le point essentiel et reconnu par tous est que la tumeur de Krukenberg est une tumeur secondaire. Cependant, Neumann (1924) écrit « qu'il n'est pas toujours possible avec certitude de dire si la tumeur est primitive ou métastatique et qu'il existe des cas rares mais indiscutables de tumeurs de Krukenberg autochtones ».

Certains auteurs (Novak) ont même soutenu que la curieuse unité cellulaire et architecturale était déterminée moins par l'origine (estomac) que par le siège (ovaire) où interviendraient des inter-réactions entre les cellules épithéliomateuses et les cellules thécales. Il semble également admissible qu'un tissu à sécrétion mucipare, quel que soit son siège, puisse donner une tumeur de Krukenberg. C'est surtout le cas des adéno-carcinomes trabéculaires ou colloïdes du sein.

D'authentiques tumeurs de Krukenberg ont été constatées en effet après un cancer du sein (avec métastases — tumeurs et non métastases microscopiques banales).

Le diagnostic des tumeurs de Krukenberg est de difficulté très différente suivant les circonstances.

Facile lorsque la tumeur primitive est connue ou a été extirpée et qu'apparaît une tumeur abdominale avec troubles menstruels ; facile encore lorsque à une tumeur ovarienne bilatérale s'associent des signes digestifs évidents.

Dans un nombre encore trop important de cas, le diagnostic est fait sur la biopsie d'une découverte opératoire ou d'un protocole nécropsique.

La tumeur de Krukenberg se présente en clinique sous trois aspects :

1^o) La malade consulte pour une tumeur abdominale (50 % des cas pour Linard).

Elle ne présente pas ou peu de troubles digestifs, mais constate l'augmentation progressive du volume de son ventre, avec pesanteur et douleur pelvienne.

L'aménorrhée est fréquente (35 %) souvent précédée de métrorragies et on conçoit si elle est récente, chez une femme jusque-là

parfaitement réglée, présentant depuis peu des vomissements que le diagnostic de grossesse puisse être évoqué (association possible mais exceptionnelle).

Le palper et le toucher vaginal combinés, montrent qu'il s'agit de deux masses annexielles, séparées de l'utérus par un sillon, accessibles dans le cul de sac latéral, mobile ou mobilisable, en Trendelenburg : le corps utérin est indemne, difficile à délimiter. Cette tumeur s'accompagne souvent d'une ascite que la percussion et le signe du glaçon démontrent, que la ponction confirme, permettant un cyto-diagnostic et une meilleure exploration clinique. La présence d'une tumeur bilatérale, sans doute ovarienne et peut-être secondaire, implique la recherche minutieuse, clinique et radiologique d'une tumeur primitive (repas et lavement baryté, gastroscopie) l'existence ou l'absence d'autres métastases (foie maronné, hydrothorax, exploration des aires ganglionnaires).

Un bilan hématologique, biologique et électrolytique, une exploration de la fonction génitale (cytologie vaginale, frottis, biopsie de l'endomètre (Turunen), dosages hormonaux dans les urines à la recherche d'une possible hyperoestrogénie).

2°) La malade présente une symptomatologie digestive qui peut être **soit banale** : nausée, vomissements, constipation récente, amaigrissement inexpliqué ;

soit évidente : si les antécédents digestifs sont connus (gastriques, coliques, biliaires ou autres).

La récurrence digestive ou la métastase ovarienne est attendue prévisible.

soit aiguë : le type occlusif (tumeur colique) et c'est l'examen clinique puis la laparotomie qui font le diagnostic.

3°) La malade présente simultanément une tumeur abdominale et des signes digestifs évidents, gastriques ou coliques, cliniquement et radiologiquement confirmés, d'évolution simultanée ou successive, mais de toute façon dans un temps très bref, n'autorise aucun espoir.

Mais le diagnostic de tumeur de Krukenberg est rarement fait avant l'intervention car le cancer initial est souvent minuscule et sans expression clinique, car devant un accident aigu de torsion on pense davantage à une tumeur bénigne qu'à une tumeur de Krukenberg, car une ascite masque la tumeur génitale et un fibrome ovarien peut en donner une. C'est dire que c'est souvent à ventre ouvert que le diagnostic sera soupçonné si la tumeur est bilatérale, solide, encapsulée. Seule une grande négligence devant l'aspect anodin de ces tumeurs conduirait à omettre l'examen biopsique et ménagerait à court terme de désagréables surprises.

La conduite thérapeutique vis-à-vis des tumeurs de Krukenberg se justifie par des soucis qu'a le Chirurgien devant une explosion

métastasique, mais il est certain que l'intervention peut améliorer des troubles de compression, l'état général, les troubles digestifs, diminuer l'ascite et sa reproduction, éviter les accidents de torsion et peut permettre parfois d'appréciables survies.

Masson, Kein, Neumann, conseillaient la raëntgenthérapie profonde post-opératoire. Actuellement, elle est unanimement reconnue comme inopérante sur les cellules cancéreuses mucisécétrantes.

C - CONCLUSION :

Le problème des tumeurs multiples et associées peut offrir certaines difficultés au Chirurgien pour un diagnostic positif rapide. Il y a quand même la chance d'amoinrir ces difficultés si l'on pensait à une tumeur dès qu'un signe d'une certaine importance apportait une présomption. En écartant certains préjugés tel que l'âge qui ne pourrait pas jouer le rôle de guide dans l'orientation décisive de diagnostic d'une tumeur maligne par exemple. L'interrogatoire minutieux bien conduit suivi d'un examen clinique méthodique est un geste capital de haute valeur qui évite l'inconvénient de multiplier les examens para-cliniques non justifiables.

Penser aux tumeurs multiples et aux tumeurs associées est un problème qui devrait être présent à l'esprit du Chirurgien ou du Praticien en vue de dépister les tumeurs à leur début et d'y apporter une sanction thérapeutique appropriée, car qui dit « diagnostic précoce dit traitement efficace, ou résultats encourageants, en matière de cancer ».

L'erreur la plus facile et classiquement inévitable est la possibilité de tumeur de Krukenberg quand les antécédents sont ignorés. Ici c'est la conduite post-opératoire qui se précisera après l'examen histologique de la pièce qui doit se faire de toute façon et dans toutes les circonstances.

La précocité de diagnostic préoccupe tous les grands chercheurs et ceux qui mènent une lutte acharnée contre ce fléau.

C'est là l'avis de notre Maître, M. le Professeur DARGENT : « Le dépistage précoce a sauvé et sauvera encore beaucoup de malades atteints de cancer, parce qu'il permet de détruire radicalement le mal à un stade où il est encore localisé. Telle est l'idée simple qui guide nos efforts et qui nous conduit à de nombreux succès...

« L'expérience prouve que notre radicalisme thérapeutique est souvent bénéfique. » (Que vaut le dépistage précoce du cancer — Cahiers médicaux lyonnais - Cancérologie n° 6 — Juin-Juillet 1960.)

CHAPITRE III

Discussion thérapeutique et clinique

DISCUSSION THERAPEUTIQUE ET TECHNIQUE

L'absence d'un diagnostic complet des différentes lésions découvertes n'a pas permis de faire le plan tactique qu'il est toujours préférable de poser avant l'intervention. L'opérateur partant pour une hémicolectomie gauche de principe a dû pratiquer en monobloc, une colectomie subtotala avec une jéjunectomie segmentaire et, d'autre part, s'est contenté d'une ablation des annexes du côté gauche.

Cette attitude était-elle la meilleure ?

1°) LA COLECTOMIE SUBTOTALE ETAIT-ELLE NECESSAIRE ?

A cette question nous pensons que la réponse est formelle. Le cancer de l'angle droit nécessite techniquement et cancérologiquement une hémicolectomie droite poussée loin à gauche sur le transverse, ceci est indiscutable. Par ailleurs, le cancer de l'angle gauche obligeait à prolonger la colectomie jusqu'au côlon iliaque.

Il aurait donc été possible de faire une anastomose iléo-sigmoïdienne haute. Ce geste a paru peu recommandable car la distribution inférieure des lymphatiques se fait dans les voies paracoliques qui peuvent atteindre le sigmoïde et le long de l'artère colique supérieure gauche jusqu'à la mésentérique inférieure.

Il paraissait donc nécessaire de laisser le moins de sigmoïde possible.

2°) LA COLECTOMIE SUBTOTALE ETAIT-ELLE SUFFISANTE ?

Il y avait là deux problèmes distincts à résoudre : l'étendue de la résection colique vers le bas et l'étendue de la résection ganglionnaire au-dessus de l'angle gauche.

a) **Résection colique** : On peut penser qu'au point de vue cancérologie il eut mieux valu sectionner l'artère mésentérique inférieure au niveau de sa naissance pour pratiquer plus sûrement l'ablation des ganglions issus des lymphatiques suivant l'artère colique supérieure gauche. Cette résection de l'artère mésentérique obligerait évidemment à pratiquer une anastomose iléo-rectale. Au cours de l'intervention on a choisi le confort à la sécurité et on a gardé la mésentérique inférieure et la dernière sigmoïdienne avec 10 cm de sigmoïde.

Cette manière de faire aurait pu être regrettable bien qu'elle a apporté une grande sécurité pour les sutures et un confort satisfaisant pour la malade ; heureusement, l'examen histologique a montré rétrospectivement qu'il n'y avait pas là de faute sérieuse puisque le volumineux ganglion de l'origine de la mésentérique inférieure n'était pas envahi.

b) **Le carrefour rétropancréatique.** Les études anatomiques ont montré que les lymphatiques de l'angle splénique étaient drainés aussi par des voies ascendantes : les principales sont les voies lymphatiques qui suivent le trajet de la veine mésentérique inférieure. Elles contournent l'angle duodéno-jéjunal et aboutissent aux ganglions profonds situés derrière le pancréas.

Mais il existe deux autres voies ascendantes, superficielles celles-là :

— Jamieson et Dubson décrivent une première voie supplémentaire d'écoulement de la lymphe de la partie gauche du transverse : elle est formée de vaisseaux lymphatiques qui naissent de la paroi postérieure du côlon pour cheminer vers le haut de droite à gauche, dans le ligament gastro-colique, et aboutir aux ganglions du hile de la rate.

— Pour Poirier et Cunéo une deuxième voie supplémentaire est constituée par certains lymphatiques du côlon transverse qui communiquent avec ceux du grand épiploon et par leur intermédiaire en haut avec les ganglions gastro-épiploïques et les lymphatiques de la grande courbure gastrique. Ces lymphatiques convergent, eux aussi, vers la partie inférieure du hile de la rate.

Tous ces lymphatiques rejoignent le carrefour rétro-pancréatique en suivant la veine splénique.

P. Duval, en 1924, avait déjà proposé, à la suite d'échec par propagation rétropancréatique, d'élargir l'exérèse en relevant le mésocôlon transverse et en soulevant en bloc l'angle duodéno-jéjunal et le bord inférieur du pancréas, d'extirper les ganglions rétropancréatiques cancérisés. Ces exérèses élargies comportaient de grands risques et les tentatives de Duval furent sévèrement jugées à l'époque.

Ces dernières années, H. Welti a proposé de pratiquer une intervention élargie en monobloc semblable pour l'angle splénique à la gastrectomie élargie pour l'estomac.

En poussant l'incision sur le thorax et sur le diaphragme il pratique en même temps que la colectomie une splénectomie et l'ablation de la partie gauche du pancréas jusqu'à la mésentérique supérieure. L'ablation de la queue et du corps du pancréas permet donc de supprimer tous les relais rétropancréatiques jusqu'au confluent portal.

A l'heure actuelle, la pratique d'une telle intervention n'aggrave pas sensiblement le risque opératoire et aurait pu être justifiée chez la malade que nous présentons.

En réalité, l'importance de l'intervention pratiquée n'encourageait pas à élargir l'exérèse et le risque. Il paraissait suffisant de sectionner la veine mésentérique inférieure sous le pancréas. L'absence d'envahissement des relais de la région semble nous avoir donné raison dans ce cas particulier.

Par ailleurs, quand on connaît la rapidité d'évolution des envahissements rétropancréatiques, on peut espérer que le délai de 15 mois suffit à éliminer cette hypothèse.

3°) **LA JEJUNECTOMIE SEGMENTAIRE ETAIT-ELLE VALABLE ?**

Lors de l'intervention, l'envahissement jéjunal a donné une fort mauvaise impression et l'étude histologique des ganglions a effectivement prouvé que l'atteinte des relais ganglionnaires de la mésentérique supérieure était le seul envahissement décelable. Cette propagation aurait rendu illusoire toute tentative d'élargissement de l'exérèse des autres territoires.

Les seuls relais histologiquement envahis correspondaient à la seule zone où chirurgicalement on ne pouvait aller plus loin.

4°) **LA CASTRATION UNILATERALE EST EVIDEMMENT INSUFFISANTE.**

L'opérateur n'a, comme justifications, que la longueur et l'importance du geste chirurgical, et le doute sur la malignité de l'ovaire. Il eut mieux valu pratiquer une castration bilatérale ; la fréquence des atteintes ovariennes bilatérales est telle que la suppression du 2^e ovaire est une règle formelle.

Par ailleurs, l'association cancer colique - cancer de l'ovaire est une association élective et même en l'absence de lésion ovarienne macroscopique, il paraît raisonnable de pratiquer la castration (Joyeux).

On a hésité plus tard à pratiquer une intervention complémentaire, mais l'examen restant négatif, on a préféré surseoir ; l'avenir dira si cette attitude était justifiée.

DEUXIEME PARTIE

Sept observations d'association
colon - ovaire
tirées dans la littérature

SEPT OBSERVATIONS D'ASSOCIATION COLON-OVAIRE TIREES DANS LA LITTERATURE

I. - **OBSERVATION : Malade de 56 ans.**

- Tumeur de l'ovaire gauche.
- Squirrhe du côlon pelvien.
- Envahissement ganglionnaire mésentérique.

II. - **OBSERVATION : Malade de 46 ans.**

- Kyste de l'ovaire droit.
- Kyste de l'ovaire gauche.
- Masse annexielle kystique gauche.
- Adhérences méso-côlon.

III. - **OBSERVATION : Malade de 46 ans.**

- Tumeur de l'ovaire droit.
- Cancer sigmoïdien très adhérent.
- Adénopathie mésentérique importante.

IV. - **OBSERVATION : Malade de 65 ans.**

- Cancer sigmoïdien.
- Adénopathie mésentérique.
- Cancer de l'ovaire gauche avec adhérences rectales.

V. - **OBSERVATION : Malade de 30 ans.**

- Cancer de l'ovaire droit kystique avec perforation et métastases épiploïques.
- Cancer sigmoïdien en virale.

VI. - **OBSERVATION : Malade 31 ans.**

- Tumeur sténosante du côlon descendant.
- Tumeurs indépendantes des deux ovaires.
- Métastases dans le cul de sac de Douglas.

VII. - **OBSERVATION : Malade de 66 ans.**

- Diverticulose colique.

DEUX OBSERVATIONS IN-EXTENSO PUBLIÉES PAR LEROUX, BERGERET et KERNEIS

(Les Cancers multiples - Bull. de la Société anatomique de Paris, 1947, n° 3).

I. — OBSERVATION 1.

En Juin 1946, M^{me} M..., 56 ans, était ménopausée depuis 3 ans. Elle ressentit des douleurs iliaques gauches, bientôt suivies d'épreintes, de ténésme, de crises diarrhéiques.

Elle consulte le 1^{er} Décembre 1946. Si les touchers rectaux et vaginaux prouvaient l'existence d'une masse assez volumineuse, fixée à la partie postéro-supérieure gauche de l'utérus, le radio-gramme montrait une lésion pariétale du côlon pelvien, rétrécissant la lumière. Les jours suivants, dans un cortège hautement fébrile (40°) s'installe une ascite. Le 12 Décembre 1946, dans une cavité abdominale remplie de liquide, l'intervention (D^r Bergeret) révèle une tumeur ovarienne gauche de la taille d'une tête de nouveau-né. Une déchirure postéro-inférieure montre que cette coque est remplie de bourgeons ressemblant à du frai de grenouille.

On aperçoit alors un squirrhe du côlon pelvien et un très gros envahissement ganglionnaire remontant jusqu'à l'origine de l'artère mésentérique inférieure. Une résection emporte avec cette artère le côlon pelvien, le côlon sigmoïde, le côlon gauche, l'angle colique gauche et une partie du côlon transverse.

Après une transverso-rectorraphie termino-terminale, on pratique une colostomie de l'angle droit du côlon, on ferme avec un bon drainage.

Suites simples.

La colostomie iliaque droite est obturée le 27 Janvier 1947. Sous le microscope : épithélioma kystique végétant de l'ovaire. Epithélioma glandulaire typique du côlon. Infiltration néoplasique de la sous-muqueuse.

II. — OBSERVATION 2.

M^{me} BRA..., 46 ans, fut opérée le 19 Janvier 1932 d'un kyste de l'ovaire droit, adhérent, non végétant. La castration droite s'accompagne d'une hystérectomie subtotala et de l'ablation d'un kyste de l'ovaire gauche, gros comme une orange. Le 14 Janvier 1942, l'un de nous (D^r Bergeret) opère à nouveau la malade. Dix ans après une masse annexielle gauche, kystique, très volumineuse, occupe le pelvis et l'hypogastre, adhère intimement au mésocolon. L'ablation en bloc de ce kyste ovarien est faite ainsi qu'une amputation colo-rectale abdomino-périnéale. Un autre cancer, en effet, en champi-

gnon non friable, ulcéré et saignant, occupe la partie moyenne de la face antérieure du rectum. La colostomie iliaque gauche est définitive.

Histologie :

Epithélioma glanduliforme, cylindrique, typique infiltrant et ulcéré (cancer Lieberkuhnien).

Epithélioma kystique et végétant de l'ovaire.

QUATRE OBSERVATIONS IN-EXTENSO PUBLIÉES PAR R. JOYEUX (MONTPELLIER)

(Le problème des cancers primitifs multiples - l'association cancer du côlon gauche - cancer de l'ovaire) - Presse Médicale, 30 Novembre 1949 - p. 1105-1107.

III. - OBSERVATION 1.

M^{me} C..., 61 ans, ménopause depuis 8 ans, consulte en Janvier 1947 pour une constipation opiniâtre et une tumeur pelvienne. Cette malade, qui a beaucoup maigri depuis six mois, conserve cependant une grande activité et un état général assez satisfaisant. Elle n'accuse ni leucorrhée, ni métrorragie. Elle présente une volumineuse tumeur (tête d'adulte) para-utérine droite, indolore, d'origine ovarienne.

Intervention le 29 Janvier 1947 : liquide séro-sanguinolant dans la cavité péritonéale. Tumeur ovarienne droite obstruant tous les pelvis, mais non adhérente. Hystérectomie subtotale.

Alors seulement nous pouvons déceler un cancer sigmoïdien très adhérent au péritoire postérieur. Celui-ci est largement infiltré et cette infiltration gagne l'uretère pelvien et les vaisseaux hypogastriques gauches. Rétraction du mésosigmoïde. Adénopathie mésentérique importante.

Large résection sigmoïdienne. Les deux extrémités du côlon sont juxtaposées en canon de fusil et abouchées à la peau. Suites opératoires très simples. Radiothérapie post-opératoire. Excellent état général durant un an. Puis, apparition de noyaux métastatiques dans l'abdomen. Exitus deux ans après l'intervention.

Analyse histopathologique (D^r H.L. Guibert)

— pour l'intestin :

Epithélioma colloïde primitif, les cellules cancéreuses infiltrant largement toutes les couches de la paroi.

— pour l'ovaire :

Les éléments cancéreux sont à peu près totalement nécrosés et il est difficile de préciser le type histologique du cancer ovarien. On peut affirmer qu'il ne s'agit pas de tumeur de Krukenberg.

IV. - OBSERVATION 2.

M^{me} B..., 65 ans, opérée d'urgence le 9 Juin 1946 pour occlusion par cancer sigmoïdien avec adénopathie mésentérique. Large résection colique et mésentérique.

Histologie :

Epithélioma cylindrique digestif avec métastases ganglionnaires (D^r H.L. Guibert).

Les suites opératoires sont parfaites. L'opérée retrouve son activité habituelle.

1^{er} Novembre 1947 :

Métrorragies. Hystérogographie sans particularité.

L'examen gynécologique ne permet pas de percevoir de tumeur utérine ni para-utérine. La malade refuse l'opération. Son état général est parfait. Les pertes rouges disparaissent pour réapparaître fin mai 1948 et poussent la malade à nous revoir.

Il existe alors une masse annexielle gauche, molle et douloureuse, fixée dans le Douglas.

Intervention le 4 Juin 1948 :

Cancer de l'ovaire gauche, intimement adhérent au rectum. Masses secondaires péritonéales. Pas de noyaux métastatiques dans le foie, pas de récurrence apparente du cancer digestif.

Hystérectomie subtotale. Radiothérapie post-opératoire.

Exitus par occlusion par métastases péritonéales le 27 Décembre 1948.

Examen anatomo-pathologique : (D^r H.L. Guibert).

Epithélioma cylindrique végétant. Il s'agit d'un épithélioma germinatif primitif de l'ovaire et non d'une métastase de l'épithélioma cylindrique intestinal.

V. - OBSERVATION 3.

M^{me} T..., 30 ans, opérée d'urgence le 10 Août 1948 pour occlusion intestinale aiguë survenant après une période d'obstruction intestinale de plusieurs semaines et d'hémorragies intestinales persistant depuis six mois. Gros amaigrissement.

Examen : Masses abdominales mobiles avec signe du glaçon et surtout masses pelviennes annexielles très indurées. Nous trouvons :

1^o) un cancer de l'ovaire droit kystique et perforé avec infarctissement de noyaux métastatiques dans le grand épiploon et sur le péritoine pariétal ;

2^o) un cancer sigmoïdien en virole.

Malgré le stade avancé du cancer ovarien, nous pratiquons l'an-nexectomie droite avec résection du grand épiploon, la résection du côlon sigmoïde avec abouchement en canon de fusil à la peau des deux extrémités intestinales.

Exitus deux mois plus tard.

Analyse histo-pathologique (D^r H.L. Guibert).

1^o) **Intestin :**

Epithélioma cylindrique. Les cellules néoplasiques sont très actives et infiltrent toutes les couches de la paroi intestinale. Importants foyers métastatiques très actifs dans les franges épiploïdes.

2^o) **Ovaire :**

Epithélioma germinatif végétant. Les cellules néoplasiques sont très actives et sécrètent abondamment du mucus.

3^o) **Epiploon :**

Métastase de l'épithélioma ovarien.

VI. - **OBSERVATION 4 :**

M^{me} B..., 31 ans, opérée d'urgence le 30 Novembre 1948 pour état abdominal très douloureux et subocclusif traînant depuis une semaine, plus marqué ce jour-là. Excellent état général, pas d'amaigrissement. Tumeur sténosante du côlon descendant. Large résection colique après abaissement de l'angle splénique, rétablissement de la continuité intestinale par anastomose colo-colique latéro-latérale sans dérivation des matières.

Suites opératoires parfaites. Un mois plus tard, l'opérée retrouvait son activité. Revue en février 1949 en parfait état, en particulier fonctionnement digestif normal, très bien réglée.

Appareil génital sans particularité.

Analyse histopathologique (D^r H.L. Guibert)

Epithélioma cylindrique pseudo-glandulaire très actif et très infiltrant.

Pas de métastase ganglionnaire.

Le 11 Mai 1949 : des douleurs pelviennes, huit jours après les règles qui ont été normales à tout point de vue. Elle consulte quatre jours plus tard. Nous percevons alors une volumineuse masse rénitente pelvienne, plaquant l'utérus contre la symphyse pubienne.

Intervention le 15 Mai 1949.

Tumeurs indépendantes des deux ovaires ; l'une, la gauche, a le volume d'une tête d'enfant, au-dessus d'elle siège la tumeur de l'ovaire droit du volume d'un poing. Ces deux tumeurs sont molles, mais parenchymateuses. A la tumeur ovarienne gauche adhère une anse intestinale grêle que nous libérons avec peine. Nous aurions pratiqué la résection de cette anse si nous n'avions observé déjà des noyaux métastatiques sur le péritoine postérieur. L'anastomose colo-colique est parfaite, aucune récurrence décelable à ce niveau.

Hystérectomie subtotale. Suites opératoires immédiates simples. Radiothérapie post-opératoire.

Deux mois après l'opération, la malade présente une masse indurée métastatique dans le cul-de-sac de Douglas. Son état général est médiocre.

Analyse anatomo-pathologique (Dr H.L. GUIBERT).

Les tumeurs ovariennes bilatérales représentent toutes deux un épithélioma germinatif plus végétant d'un côté que de l'autre. Les cellules néoplasiques sont très actives et constituent de nombreuses formations pseudo-glandulaires avec un épithélioma cylindrique. Il faut noter que ces deux tumeurs sont en nécrose très avancée. Le fragment utérin a été prélevé là où le paramètre était le plus bloqué par des adhérences. En ce point on trouve effectivement des formations conjonctivo-vasculaires riches en éléments inflammatoires divers, mais sans cellule néoplasique. Le myomètre est le siège d'un processus de fibromatose diffuse et l'endomètre est en hyperplasie simple.

UNE OBSERVATION IN EXTENSO PUBLIEE PAR R. JOYEUX (MONTPELLIER)

(Considération sur l'association : cancer du côlon gauche cancer de l'ovaire.

A propos d'une observation de diverticulose colique.

Presse Médicale 25 mars 1953 - n° 21, p. 452-454.)

VII. - OBSERVATION

M^{lle} P..., 66 ans, a toujours eu une parfaite santé jusqu'en 1932 où elle présente pour la première fois des coliques hépatiques qui ne se sont plus renouvelées depuis. En 1945, elle subit l'opération de Halstedt pour adénome kystique contrôlé au microscope après l'intervention. M^{lle} P... est une constipée habituelle, allant à la selle tous les sept à huit jours. En 1947, elle accuse des douleurs dans la fosse iliaque gauche à type de coliques, de tiraillement l'empêchant parfois de se redresser. Ces douleurs apparaissent d'abord deux à trois jours par mois... Mais depuis janvier 1951, les douleurs se sont rapprochées et surviennent par crise, deux à trois fois par semaine. L'abdomen s'est ballonné progressivement, étant plus tendu surtout après les repas. Pas de nausée. Emission parfois très abondante et impérieuse de gaz, véritable chasse gênant la malade. Pas de gargouillement. Pas de perte de sang par l'anus. Parfois pertes glaireuses blanchâtres. M^{lle} P... ménopausée à 48 ans n'a jamais plus eu la moindre perte. Amaigrissement de 6 kg en deux ans. Souffrant toujours, une radiographie du gros intestin fut faite en juillet 1951.

En voici le résultat : à la partie inférieure du côlon gauche, entre le descendant et le sigmoïde, existe une zone très mal imprégnée. Cette zone s'étend sur 10 à 12 cm et se retrouve après évacuation du lavement opaque.

Une rectoscopie est faite quelques jours plus tard : le rectoscope

ne peut aller au-delà de 15 cm, il est arrêté en ce point, les muqueuses rectales et coliques apparaissent normales.

Intervention le 13 août 1951 après huit jours de préparation, laparotomie latérale oblique gauche. La tumeur du volume d'un poing d'adulte sur le sigmoïde, est fixée assez lâchement au péritoine pariétal de la fosse iliaque gauche ; par contre est entièrement unie à elle, sur 3 cm la partie gauche du côlon transverse que nous ne pouvons séparer du sigmoïde. La tumeur est très dure, infiltre le méso-sigmoïde, a tous les caractères du cancer sigmoïdien.

La colectomie gauche totale s'impose d'autant plus qu'il ne fait aucun doute à nos yeux qu'il s'agit d'une tumeur maligne ayant envahi déjà la paroi du côlon transverse.

Le transverse gauche, le descendant et le sigmoïde sont enlevés, 7 cm de gros intestin sain sont réséqués de part et d'autre de la tumeur, en bas sur le sigmoïde, en haut en amont de l'adhérence de la tumeur au côlon transverse. Anastomose latéro-latérale transverse haut rectum, 1 gm de streptomycine est laissé dans l'abdomen dont la paroi est refermée sans drainage et sans fistule intestinale de décharge.

Les suites opératoires sont parfaites. Emission des premiers gaz le 2^e jour. Première selle copieuse le 3^e jour.

Revue le 10 octobre 1952, l'opérée est en parfaite santé. Un lavement opaque donné pour l'étude du fonctionnement de la bouche colo-rectale ne permet de noter ni spasme, ni atonie, ni arrêt, même passer.

Analyse de la pièce opératoire :

A la coupe histologique d'un territoire intestinal où siègent des formations diverticulaires, on observe à un très faible grossissement les couches suivantes : tout d'abord, bordant la lumière intestinale, la muqueuse formée par les glandes de LIEBERKUHN, et le chorion comportant les follicules clos et le tissu lymphoïde interglandulaire. A l'orifice du diverticule, cette muqueuse est tantôt hypertrophiée, tantôt atrophiée. La sous-muqueuse et la muscularis sont comme entraînées par l'évagination de la muqueuse et on les observe plus ou moins loin dans l'épaisseur de la paroi intestinale, et plus ou moins amincies.

Il en est de même des couches musculueuses sous séreuses et séreuses qui doublent plus ou moins complètement l'évagination intestinale. Suivant la coupe considérée, mais à la condition que l'on ait à sa disposition des coupes sériées, on trouve d'une coupe à l'autre une grande diversité d'aspect de la tranche de section intestinale. C'est que les orifices d'évagination sont souvent multiples, assez voisins des uns des autres et d'autre part les trajets de l'évagination sont irréguliers de contours et de calibre.

Il s'en suit que parfois les couches musculaires paraissent occupées par des cavités isolées, avec ou sans épithélium, mais si l'on suit ces cavités sur des coupes sériées on ne tarde pas à s'apercevoir

qu'à un moment donné, elles se raccordent à la muqueuse du revêtement intestinal.

Lorsque le cul-de-sac de l'évagination est micro-kystique, il est souvent obstrué par un calcul stercoral.

La muqueuse de l'évagination micro-kystique fait alors défaut et est remplacée par un tissu de granulation plus ou moins riche en polynucléaires. Là où les évaginations intra-murales de la muqueuse intestinale comportent un épithélium bien conservé, il reproduit fidèlement l'épithélium intestinal, mais ne possède que des cellules mucipares comme cela s'observe d'ailleurs normalement dans la portion sigmoïde du gros intestin.

L'appareil lymphoïde, follicules clos notamment, est abondant et parfois même hypertrophié.

Telles sont les particularités histologiques de toutes les formations diverticulaires que nous avons en vue ici. Mais nous attirons l'attention sur une formation canaliculaire spéciale que nous avons rencontrée dans une portion de tranche intestinale, d'ailleurs riche également en diverticules de même structure que ceux décrits plus haut, c'est-à-dire du type intestinal.

Ce canalicule possède une lumière très irrégulière parce qu'elle est obstruée par des arborisations épithélio-conjonctivo-vasculaires qui ne sont pas autre chose que des expansions papilliformes développées aux dépens de la paroi de ce canalicule.

L'épithélium est formé d'une seule assise de cellules de taille et de forme très variables : tantôt cubiques, tantôt cylindriques, tantôt endothéliiformes suivant le degré de pression qu'elles subissent. Leur noyau est d'une forme sphérique ou ovoïde, mais généralement petit et pauvre en chromaturie. Cet épithélium ne comporte pas de cellules mucipares et le pôle apical des cellules qui le constituent ne présente aucun appareil et notamment pas de cils. Le chorion conjonctivo-vasculaire qui double cet épithélium présente 2 couches : l'une interne nettement conjonctive, l'autre externe, qui comporte quelques fibrilles musculaires lisses. Mais ces deux couches ne sont pas nettement individualisées et se confondent parfois. Nulle part dans la paroi de ce canalicule il n'y a trace d'appareil lymphoïde, ni sous forme de follicule clos, ni sous forme de nappes diffuses lymphocytaires.

Le fait que, d'une part, l'épithélium que nous venons de décrire n'est pas cilié et n'a pas de cellules à mucus, et que d'autre part il n'y a pas dans le chorion conjonctivo-vasculaire sous-épithélial des formations lymphoïdes, permet de dire que ce canalicule n'a rien de commun avec le revêtement intestinal.

D'après sa structure, on peut l'identifier à un vertige, inclus dans la paroi colique, soit des canaux de Muller, soit du canal de Gartner.

TROISIEME PARTIE

Les cancers primitifs multiples
leurs localisations coliques et ovariennes

Nous avons donc réuni avec notre observation des exemples d'association de tumeur du côlon et de tumeur de l'ovaire.

Avant d'envisager ce type d'association, nous allons tout d'abord rappeler les notions fondamentales concernant les tumeurs multiples et en particulier nous réunirons toutes les grandes statistiques pour en fixer la fréquence moyenne.

Dans le deuxième chapitre nous aborderons le cas bien particulier des tumeurs multiples du côlon, dont la fréquence est très grande surtout dans les pays anglo-saxons et dont la pathogénie paraît claire.

Ensuite nous montrerons la relative fréquence des tumeurs multiples comprenant le côlon, opposée à la rareté des associations où l'on retrouve une tumeur ovarienne si l'on excepte les tumeurs bilatérales.

Enfin, dans le premier chapitre nous essaierons de trouver un cadre à notre observation et de terminer ses relations avec les différentes théories sur la physiopathologie du cancer.

CHAPITRE 1^{er}

LES CANCERS PRIMITIFS MULTIPLES

- Définition
- Fréquence
- Notions générales

LES CANCERS PRIMITIFS MULTIPLES

L'existence des cancers primitifs multiples est maintenant reconnue par tous les auteurs et n'est plus considérée comme une curiosité.

Il persiste des discussions sur la fréquence réelle et sur les localisations électives ; ces discussions sont souvent dues à la différence de recrutement des malades.

I. - DEFINITIONS.

On n'exige plus actuellement les critères de Billroth, et nous adopterons ceux exposés par Fauvet, Chavy et Piet.

1^o) Il faut avoir bien entendu la confirmation de la malignité histologique des tumeurs.

2^o) S'il s'agit de deux localisations sur le même organe, elles doivent siéger à distance telle qu'il ne puisse s'agir de la résurgence d'une tumeur propagée par voie sous-muqueuse. Le critère de Sharp et Bullock qui admet nécessaire 1,5 cm de tissu sain entre les deux tumeurs n'est pas toujours applicable surtout dans les tumeurs pluricentriques du sein et du corps thyroïde par exemple (Redon). Parfois le problème est résolu de façon assurée si les deux tumeurs du même organe sont de nature histologique différente.

3^o) Le cancer bilatéral d'organes symétriques doit être compté à part car la métastase peut difficilement être éliminée (cancer du sein par exemple).

4^o) Il est essentiel de pouvoir affirmer qu'il ne s'agit pas de métastases, ce qui n'est pas toujours facile.

5^o) Il faut éliminer les cancers par propagation.

6^o) On peut retenir des cancers histologiquement identiques sur des organes différents (adénocarcinome de l'estomac et du rectum par exemple) mais il existe là un facteur d'appréciation personnel.

7^o) Aucun délai n'est exigible entre l'apparition du premier cancer et la constitution du second. On distingue les cancers simultanés séparés par un délai inférieur à six mois et les cancers successifs où l'intervalle de plus de six mois peut atteindre plusieurs dizaines d'années.

8^o) Ces tumeurs peuvent donner des métastases différentes et même parfois des métastases dans l'autre tumeur (23 cas dans la littérature : Fauvet).

9°) Il n'y a pas lieu d'exclure les cancers multiples survenant sur des lésions pré-cancéreuses multiples (polypose colique par exemple).

10°) Les cancers cutanés multiples sont d'une fréquence telle qu'il faut les éliminer en l'absence de localisation muqueuse ou viscérale (Fauvet).

11°) Il faut distinguer les statistiques cliniques des statistiques d'autopsie. L'autopsie précise permet de dépister les associations histologiques. Mais la fréquence des tumeurs histologiques est considérable et va par exemple pour le cancer de la prostate de 14 à 50 % suivant l'âge des sujets autopsiés (Edwards, Buttler...).

12°) Les associations avec les leucoses et hémopathies malignes doivent être éliminées en raison des difficultés d'interprétation (syndrome paracancéreux).

II. - LA FREQUENCE DES TUMEURS MULTIPLES.

De grandes statistiques permettent de se faire une idée approximative de cette fréquence, tout en sachant que les critères peuvent varier suivant les auteurs.

Le premier travail de Warren et Gates groupant les cas étudiés de 1926 à 1931 trouve 223 cancers multiples sur 14 774 cas de cancers, soit 1,6 %.

Hurt et Braden, en 1929, à la Clinique Mayo, en dénombrent 3,3 % puis 4,5 % en 1937.

Hartmann en 1935 en découvre 35 sur 3 000 lésions cancéreuses, soit 1,16 %.

Stalker, Phillips et Pemberton, en 1939, dépouillant 11 212 observations de cancers provenant de NEW YORK STATE CANCER INSTITUTE, relève 307 observations de lésions multiples, soit 2,7 %.

Delcourt, en 1942, indique une proportion de 1,2 % pour les cancers étudiés au Centre Anticancéreux de Bruxelles et Desaive, en 1950, donne pour le Centre de Liège, le chiffre de 2,4 %.

Epstein et Shaw (en 1958) regroupent les cas publiés entre 1904 et 1949 et trouvent 1 135 cas de cancers multiples sur 50 307 cancéreux, soit 2,7 %. Ils réunissent évidemment des statistiques très différentes avec des chiffres allant de 0,5 % (Janghannes) à 7,8 % (Birke).

Fauvet, Chavy et Piet (1964) regroupent quant à eux les chiffres publiés de 1950 à 1963 et dénombrent 4 289 tumeurs multiples pour 112 718 cancéreux, soit 3,80 %, tandis que leur statistique personnelle comprend 25 562 dossiers et 477 cancéreux multiples, soit 1,9 % (Institut Gustave Roussy).

Nous avons réuni dans le tableau suivant les grandes statistiques publiées depuis 1950 et comprenant les cas décrits de 1904 à 1964.

EPTSTEIN	(1904-1949)	50 307	1 135
HUBER	(1951)	4 078	63
CATANIA	(1951)	11 562	161
WATSON	(1953)	16 626	1 171
DESAIVE	(1956)	13 251	308
HEMBERGER	(1956)	4 581	25
KARGER	(1957)	1 400	14
FRIED	(1958)	1 514	24
KAWECKI	(1961)	1 379	4
PAZ	(1961)	6 000	80
CAMERON	(1961)	924	45
MOERTEL	(1961)	37 580	1 909
FAFHLI	(1963)	5 769	140
BAILAR	(1963)	5 366	205
MOUNIER-KUHN	(1963)	2 688	140
FAUVET	(1964)	25 562	477
		191 275	6 041

Le pourcentage est ainsi de 3,15 %.

Il y a donc une augmentation assez significative par rapport au relevé d'Epstein qui trouvait 2,25 %, mais du fait du perfectionnement des moyens de dépistage, cela ne permet pas d'affirmer que les cancers multiples sont plus fréquents.

Quelles sont les notions qui ressortent de l'étude des cancers multiples en général ?

III. - NOTIONS GENERALES CONCERNANT LES TUMEURS MULTIPLES.

1°) L'âge et le sexe.

Très rares pendant les premières décennies, les tumeurs multiples augmentent avec l'âge autant que les cancers simples mais pas davantage (Fauvet). Aux deux extrêmes de la vie il faut noter le cas de Moertell à 14 mois (astrocytome et fibromyxosarcome) et le premier cas connu de tumeurs congénitales multiples de Sabin (craniopharyngiome et hépatome) ; à l'opposé, Desai cite 3 cas au-dessus de 90 ans et Moertell, 1 cas de 93 ans.

La femme est plus souvent atteinte (3/5 des cas) mais ceci paraît dû à la fréquence de l'atteinte bilatérale des seins : il y a en effet des associations électives.

2°) Les associations électives.

Cette notion paraît essentielle car les cancers multiples ne se

répartissent pas au hasard, suivant la fréquence propre des cancers qu'ils réunissent.

Ils se groupent au contraire de façon très précise et nous empruntons à Fauvet sa classification :

a) groupement des cancers féminins :

- cancer bilatéral des seins
- cancer du sein et de l'utérus
- cancer du sein et de l'ovaire.

On voit ainsi que chez la femme les cancers de l'appareil génital tiennent une grande place et évoquent une pathogénie hormonale.

b) les cancers cutanéomuqueux :

- cancers cutanés multiples
- cancers de la lèvre et de la peau.

Ces cancers sont répandus également chez l'homme et chez la femme.

c) Les cancers des voies aéro-digestives supérieures :

- cancers du larynx, de l'œsophage et des bronches
- cancers du pharynx et de l'œsophage.

Il y a dans ce groupe une énorme prédominance des cancers masculins qui évoque la possibilité d'un facteur extérieur tel que le tabac.

d) les cancers coliques multiples :

Leur fréquence croît avec la fréquence de la polypose colique.

Fréquents aux U.S.A., plus rares en Europe, nous insisterons beaucoup sur ce problème au cours de ce travail.

e) les associations spéciales :

— l'association cancer de l'hypopharynx - cancer de la vessie a été individualisée par Dargent qui en a observé 4 cas et en a retrouvé 3 cas dans la série de Moertell. Le cancer de la vessie serait un véritable « cancer de sortie » induit par une substance cancérogène (issue du tabac par exemple) elle-même incomplètement métabolisée par le foie (rôle de l'alcool).

— l'association cancer thyroïdien - phéochromocytome. Suipe constatant que le cancer thyroïdien est le seul fréquemment associé au phéochromocytome pense que l'anomalie des catécholamines serait responsable de la modification de la T.S.H. et du cancer thyroïdien.

— les cancers provoqués par le traitement d'une autre tumeur réunissent des cas disparates : cancer succédant à l'irradiation d'une tumeur, en particulier au niveau du système nerveux, apparition d'un lymphangiosarcome sur un gros bras après traitement d'un cancer du sein (Dembron), cancer du sein après cancer de la prostate traité par les œstrogènes.

3^o) Pathogénie.

a) Y a-t-il un facteur héréditaire ?

Les deux importantes études à ce sujet ont été faites par Moertell (1961) et par Bucalossi. Les conclusions de ces deux études sont concordantes et troublantes : on ne trouve pas plus de cancéreux dans les familles de malades atteints d'un cancer unique que dans les familles témoins, par contre, dans les familles de sujets atteints de cancers multiples, la fréquence des cancéreux est 2 à 3 fois plus grande que dans les familles témoins et cette différence est plus nette si on ne prend que les sujets au-dessous de 50 ans (Moertell).

Il y a donc une nette prédisposition familiale chez les malades présentant des tumeurs multiples (Fauvet).

b) Le cancer multiple est-il une coïncidence ?

Il est bien difficile de se faire une opinion.

— Pour de nombreux auteurs, il n'est pas plus fréquent que ne le prévoient les statistiques et c'est l'avis de Ewing, Hanlon, Muller, Bauer, Watson et Moertell.

— Pour quelques-uns, le premier cancer va même provoquer une immunisation contre un deuxième cancer (Peller, Vogel, Colmeiro...).

— A l'opposé, pour beaucoup, il dépasse la fréquence attendue (Desaive, Hurst et Bruders, Bailar, Bugler, Warren...).

En réalité, avec Epstein, Fauvet, il semble logique de penser que dans les cancers multiples il y a plusieurs ordres de faits :

- des coïncidences
- des associations régionales ou de système
- des associations préférentielles.

Aussi, peut-on invoquer le rôle de l'exposition de la peau et des lèvres à des facteurs étiologiques communs ; dans d'autres cas, les cancers multiples pourraient être le reflet d'une origine embryologique commune. La théorie de la greffe et de l'embol quoique non prouvée expérimentalement paraît logique à certains (Mounier-Kuhn).

Par contre, l'identité histologique et physiologique a un rôle indiscutable mais la bilatéralité fréquente pour les trompes (40 %) et pour les ovaires (32 %) tombe à 8 % pour les seins et à 1 % pour les testicules.

L'origine hormonale est séduisante mais reste somme toute très incertaine malgré l'effet de la castration et de l'hormonothérapie dans le cancer du sein.

Quant à la pathologie régionale (Delarue) il s'agit pour l'instant que d'hypothèse de travail.

Par contre, l'association tabac-alcool reste le facteur le moins discuté, surtout pour les cancers de la sphère O.R.L.

CHAPITRE 2^e

LES CANCERS COLIQUES MULTIPLES

- Fréquence
- Cancers simultanés et successifs
- Intervalle libre - Age - Sexe
- Problème étio-pathogénique

LES CANCERS COLIQUES MULTIPLES

I. - FREQUENCE.

Le problème des cancers primitifs multiples en des points différents du cadre colique est un fait qui a très longtemps retenu l'attention des auteurs et qui mérite d'être spécialement étudié. La fréquence en est cependant assez réduite.

Roux et Carcassonne ne retrouvent guère plus de 150 observations de cancers multiples du gros intestin publiées dans la littérature. Les statistiques qu'ils réunissent comprennent les observations de Barein et Rankin (1930), les 14 cas de Sheiger et Bargaen (1940), les 11 cas de Warren et Ehrenreige (1944)...

Mais depuis, les statistiques se sont multipliées.

Mider, Schilling, Donovan et Randall, publiant en 1952 la statistique intégrale du Centre de Recherches sur le Cancer de ROCHESTER SCHOOL of MEDECINE (Rochester, Etat de N.Y.) indiquent que sur 1 129 cancers du côlon observés au STRONG MEMORAL HOSPITAL et au ROCHESTER MUNICIPAL HOSPITAL entre janvier 1926 et janvier 1952, on a relevé 84 observations de tumeurs multiples, soit 7,4 %.

Il est vrai que cette statistique inclut également les faits de cancers surpris au stade histologique, comme par exemple la découverte au voisinage ou à distance d'un cancer macroscopique du gros intestin, de polypes en voie de transformation néoplasique.

En 1958, Moertell, Bargaen et Dockerty utilisant les dossiers de la MAYO CLINIC, relèvent sur 37 580 cas de cancers, 239 cas de cancers multiples du côlon, soit pour ce cas particulier le pourcentage important de 0,6 %.

Gouygou, Gilbrin et René (1959) notent 7 cancers multiples sur 83 cancers recto-coliques (8,4 %). Delannoy, Soots et Herand rapportent 10 cas de cancers coliques multiples. Wilson et Teunant, sur 950 cancers recto-coliques relèvent 44 cancers multiples (4,6 %). Bacon et Mac Gregor, sur 1 630 malades trouvent 141 cancers multiples (8,5 %).

Les chiffres varient car certains auteurs éliminent les cancers multiples sur polyposé diffuse mais pour les 600 cas actuellement publiés, le pourcentage des cancers multiples du côlon par rapport au chiffre des cancers recto-coliques varie de 5 à 9 %.

Mais il est certain que ces chiffres sont très inférieurs à la réalité. Il est vraisemblable que beaucoup d'observations ont échappé à

l'analyse, les malades n'étant pas nécessairement traités par le même chirurgien à l'occasion des deux lésions néoplasiques de siège différent dont l'évolution s'est faite plusieurs années d'intervalles. De même, toutes les observations de cancers simultanés du gros intestin n'ont pas été publiées, certains auteurs se bornant à indiquer le caractère simultané, non exceptionnel, de lésions cancéreuses du gros intestin et n'accordant à cette circonstance qu'une valeur de curiosité.

Nous nous limitons à faire ici de larges emprunts à l'ouvrage de Roux et Carcassonne « Les cancers du côlon » et aux remarquables travaux de Joyeux, de Leroux, Bergeret et Kerneis. L'évolution de plusieurs cancers coliques simultanés ou successifs chez le même individu apparaît aujourd'hui de plus en plus fréquente. Cette multiplicité maligne entre donc bien dans le cadre des tumeurs multiples, symétriques ou doubles du côlon.

Cette question a fait cependant l'objet de très importantes études de la part en particulier de Warren qui a publié sur ce sujet deux articles très documentés, l'un avec Gates, en 1932, l'autre avec Ehrenreich, en 1944, de Bergen, et Rankin, de Mider.

En France, la question a été étudiée dans un travail de Dujardin et Nicol. Il en ressort qu'il n'est pas douteux que les localisations multiples simultanées ou successives en des points différents du cadre colique ou plus spécialement du gros intestin ne peuvent pas être tenues comme le fait d'un simple hasard.

Si l'on rapproche ces chiffres de celui du pourcentage des tumeurs multiples en général, par rapport au nombre total des cancers observés, le terme de tumeurs multiples étant pris dans son sens le plus large et incluant des cancers de types différents intéressant des organes différents, on voit que la fréquence des cancers multiples du gros intestin dépasse ce que les lois de probabilité feraient seules supposer.

On peut admettre qu'approximativement, les cancers multiples du gros intestin sont 3 fois plus fréquents que les cancers multiples en général. Si cette électivité particulière du gros intestin à la cancérose multiple peut s'expliquer dans une certaine mesure par la fréquence relative du cancer du gros intestin par rapport aux cancers d'autres localisations, il est probable que les conditions locales sont au niveau du côlon favorables au développement de foyers cancéreux multiples, de façon simultanée ou successive, soit en raison de certains états de la muqueuse colique propre à subir la transformation cancéreuse comme par exemple l'existence de polypes disséminés du gros intestin, soit du fait seulement de la longueur de l'organe dont les lésions se traitent d'ordinaire de façon segmentaire.

II. - **CANCERS SIMULTANES ET SUCCESSIFS.**

Assez souvent, deux tumeurs siègent, l'une sur le rectum, l'autre au niveau de la région recto-sigmoïdienne ou au niveau du sigmoïde.

Cependant, un fait est à remarquer, les différents cancers s'ils possèdent évidemment la même structure histologique, n'ont pas nécessairement les mêmes caractères macroscopiques. Une lésion squirrheuse peut coexister avec une lésion bourgeonnante ou infiltrante. La plupart du temps, les deux localisations n'ont pas le même degré de développement. Au niveau du côlon droit, les localisations coecales sont les plus fréquentes. Ceci s'accorde avec la loi de fréquence relative des différentes localisations des cancers coliques.

Quant à la succession des tumeurs, les différents exemples publiés de cancers successifs du gros intestin en indiquant le siège des différentes localisations et l'intervalle de temps séparant ces diverses manifestations, nous amènent à des conclusions également fort importantes. Puisque l'évolution de ces cancers successifs peut s'étager sur de très longues années et que chacune de ces localisations peut être accessible à un traitement chirurgical capable de donner d'appréciables survies.

Toutefois, il semble que l'on ne doit parler de cancers successifs que lorsqu'un intervalle de deux ans au moins sépare les deux manifestations cancéreuses.

III. - **L'INTERVALLE LIBRE, L'ÂGE, LE SEXE.**

Les cancers du côlon sont fréquemment d'évolution lente et lorsque deux manifestations cancéreuses surviennent à moins de deux ans d'intervalle, on peut se demander si la deuxième lésion constatée n'est pas seulement le développement d'une lésion déjà existante lors de la première intervention, mais alors méconnue.

C'est ainsi que Adams signale un intervalle de vingt ans entre les deux localisations chez une malade ayant présenté un cancer de l'angle gauche exigeant une résection et puis un cancer de l'ascendant traité par une résection du côlon droit.

Edwards rapporte un cas d'un malade ayant subi en dix-neuf ans trois interventions pour un cancer de sigmoïde puis huit ans après pour un cancer du transverse, dix ans plus tard pour un cancer recto-sigmoïdien et cinq ans après pour un nouveau cancer du transverse. Bagen et Rankin signalent un cas d'une malade ayant successivement subi une colectomie droite large pour un cancer double du coecum et du transverse ; sept ans après une résection segmentaire pour des cancers du sigmoïde et du descendant ; trois ans après elle présenta un cancer de l'angle gauche et cancer de l'utérus (sarcome). L'évolution a été de dix ans.

L'observation de Nanson concerne un cancer du coecum suivi quinze ans après d'une double localisation sigmoïdienne.

Les fréquences des cancers du côlon sont signalées dans les deux sexes et peuvent se voir à tous les âges.

Dans un travail portant sur 331 observations, Attell indique que 10 % des malades ont moins de 40 ans et 10 % plus de 70 ans.

Pour Spear et Brainard, 78 % des cas de cancers du côlon s'observent entre 60 et 80 ans.

Ransom indique un âge moyen de 57 ans, Grinnell, de 58 ans ; (59 ans chez l'homme, 57 ans chez la femme).

Bonnelli, en 1947, réunissait 142 observations de cancers du gros intestin chez des sujets de moins de 20 ans avec une proportion importante de carcinomes.

Roux et Carcassonne signalent avoir opéré une tumeur maligne de la valvule iléo-coecale chez un enfant de 6 ans et ont observé deux cancers du coecum, l'un chez une femme de 22 ans, l'autre chez une femme de 38 ans.

Les mêmes caractéristiques se retrouvent pour les tumeurs multiples.

IV. - PROBLEME ETIO-PATHOGENIQUE :

Pour expliquer la cancérose multiple du gros intestin, différentes hypothèses ont été avancées. Chacune se défend et renferme probablement des vérités en répondant à un certain nombre de faits. Résumons quelques-unes de ces hypothèses les plus généralement connues :

1^{re}) **La théorie de la greffe** est la plus ancienne. Elle a été invoquée par Quenu et Hartmann.

Il s'agissait soit d'un processus de greffe directe par contact lorsque deux localisations simultanées de taille différente occupent deux points opposés de la muqueuse intestinale se faisant vis-à-vis ; soit d'une greffe indirecte par migration d'éléments tumoraux dans le sens du péristaltisme intestinal. En faveur de cette hypothèse il faut citer la greffe cancéreuse sur la suture intestinale souvent de nombreuses années après l'intervention.

2^{de}) **La théorie de la métastase par voie lymphatique ou veineuse.**

C'est suite à l'envahissement du réseau lymphatique sous-muqueux par les limites apparentes du néoplasme que s'effectuent les métastases. L'envahissement du réseau veineux n'est pas rare non plus au cours de l'évolution des tumeurs du côlon et la thrombose néoplasique peut se propager par voie rétrograde le long des veines drainant un territoire muqueux plus ou moins proche.

3^{de}) **La théorie des états pré-néoplasiques** : Cette théorie est basée sur l'influence de certains facteurs étiologiques qui semblent démontrer que les localisations cancéreuses en des points différents du cadre colique ou du gros intestin ne peuvent pas être tenues comme le fait d'un simple hasard. C'est ainsi que les états de polypose

colique semblent être considérés comme un des facteurs étiologiques les moins contestables du cancer du côlon.

Les opinions se partagent en ce qui concerne le rôle joué par la colite ulcéreuse chronique dans cette théorie étiologique du cancer colique. Pour un ulcère simple son rôle devient une éventualité infiniment rare.

— **Polypose colique** : Sessiles ou pédiculés, les polypes apparaissent comme des tumeurs adénomateuses dont la nature bénigne est affirmée par le caractère régulier des cellules du revêtement épithélial disposées en une assise unique, en continuité parfaite avec la muqueuse avoisinante.

En réalité, la polypose colique dénonce une aptitude prolifératrice de la muqueuse d'autant plus redoutable qu'elle est plus marquée. Le risque de cancérisation peut apparaître, décroissant régulièrement avec le nombre des polypes (solitaires ou plutôt isolés, diffus généralisés et disséminés) mais sans jamais cependant cesser de demeurer.

La fréquence avec laquelle est notée la présence de polypes au voisinage d'un cancer du côlon — comme ce qui concerne notre propre observation — l'existence non exceptionnelle au niveau de polypes d'allure bénigne de signes manifestes de transformation néoplasique ont amené la plupart des auteurs à regarder ces adénomes du côlon comme de véritables états précancéreux. Pourtant, la fréquence de cette évolution néoplasique n'est pas appréciée par tous les Auteurs de façon égale : 20 % des cas pour Bacon et Broad ; 14,3 % pour Schlicke, 14 % pour Swinton et Warren, 7,2 % pour Helwis, les polypes sessiles ou à pédicule court et large semblant de tous les plus exposés à la dégénérescence (Lahey, A. Bensaude, Ziegler).

Mais, dans l'étude de la polypose il faut distinguer :

a) **la polypose recto-colique généralisée familiale** : affection de l'adulte jeune elle est caractérisée par le nombre souvent énorme de polypes — la cancérisation paraît obligatoire et survient en moyenne 20 ans plus tôt que dans le cancer colique banal — la maladie a un caractère familial et certains pédigrées sont tout à fait impressionnants : observations de Lockardt Mummery de Mac Keney, de Artigas, de Dubarry et Berthon et de Dubarry et Duhamel.

Mais le caractère familial n'est pas toujours net et si le caractère génétique est certain, il est probable qu'il y a des formes atténuées d'expressivité moindre : c'est

b) **la polypose disséminée** : même pour un seul polype apparent, l'hérédité est possible (Dubarry). La cancérisation n'est pas comme on l'a cru, proportionnelle au nombre de polypes (René et Berton). Plusieurs cancers peuvent coexister sans qu'il y ait un grand nombre de polypes et de nombreux cas de ce type sont retrouvés dans des familles atteintes de polypose généralisée.

Tous les travaux modernes, ceux en particulier de Lockardt, Mummery et Dukes, confirment l'opinion de Schmieden et Westhues et tendent à établir la réalité du caractère précancéreux des adénomes et la filiation de l'adénome authentiquement bénin au cancer le moins contestable, d'où la nécessité de pratiquer toujours l'examen histologique de la pièce entière après exérèse d'un polype même supposé bénin.

Enfin des travaux récents ont souligné l'importance de la variété histologique des polypes dans la cancérisation :

Avec Lambling, Soullard et Potet, on peut distinguer

— le polyadénome bénin sans dédifférenciation et sans potentiel malin.

— le polyadénome bénin avec dédifférenciation par plages : la dégénérescence part de la périphérie du polype et gagne le pédicule. Celui-ci se nécrose, le polype tombe dans la lumière et persiste une ulcération néoplasique.

— le cancer in situ se rencontre sur des polypes si petits soient-ils. Il se caractérise par des anomalies cytologiques ou architecturales qui en font un cancer d'emblée.

En définitive, à côté de la polypose généralisée dans sa forme majeure, dense, à haute incidence familiale, qui aboutit obligatoirement à la cancérisation chez l'adulte jeune ou l'adolescent, se rencontrent des polyposes moins denses, plus ou moins segmentaires dont un ou plusieurs polypes peuvent se cancériser. Le cadre du côlon ou du rectum semble avoir assez fréquemment comme origine un polype dont l'histologie aurait permis de prévoir l'évolution maligne.

La fréquence des cancers coliques est finalement faible si on admet le résultat de certaines enquêtes nécropsiques américaines qui fixent le chiffre des porteurs tout-venant de polypes coliques de 5 à 10 %.

— **Colite ulcéreuse et chronique** : Le rôle joué par la colite ulcéreuse chronique comme état néoplasique rencontre les opinions généralement moins concordantes.

Les auteurs tels que Bagen, Cattell, Colcock, Garlock, Ricketts et Palmer, Glecker et Brown mettent l'accent sous la fréquence particulière avec laquelle le cancer du côlon se développe chez des sujets atteints de colite ulcéreuse chronique, alors que certains auteurs aussi comme Helway, Felsen et Wolarski, contestent toute relation de causalité entre les deux phénomènes.

Il est certain que toutes les colites ulcéreuses chroniques ne sont pas également redoutables du point de vue de la transformation cancéreuse ultérieure. Les colites qui évoluent sous le mode de poussées successives souvent séparées par de longs intervalles ne font pas courir les mêmes risques que les colites sévères d'évolution

continue ou ne donnant lieu qu'à de courtes rémissions, et là le pourcentage de développement ultérieur du cancer est vraiment, surtout quand l'affection est ancienne, très élevée.

Les cancers développés sur une colite ulcéreuse chronique semblent d'un pronostic particulièrement grave.

A côté de ces deux facteurs prénéoplasiques que nous venons d'examiner, il y en a d'autres dont le rôle est d'une éventualité infiniment rare pour le développement d'un cancer du côlon.

Il peut s'agir d'un **ulcère simple**, d'une **sigmoïdite**, d'une **tuberculose**, ou des **affections parasitaires** telle que l'**amibiase** facilement incriminée dans les pays où cette parasitose est endémique.

L'**ulcère simple** joue le rôle infiniment rare comme état prénéoplasique. Cela peut tenir à la rareté même de l'ulcère simple du côlon. Cependant, un cas a été rapporté par C.F. Bianchetti, d'Ivrea, dont l'observation paraît probante.

Mais l'association du cancer du côlon et de lésions inflammatoires chroniques sans être fréquente n'est pas exceptionnelle. Cette association peut être une sigmoïdite, une tuberculose ou des lésions amibiennes du côlon.

4^o) La théorie de l'origine pluricentrique des cancers multiples :

C'est la dernière née des hypothèses et la plus accréditée à l'heure actuelle. Elle explique la simultanéité ou la succession des cancers du gros intestin par la transformation néoplasique concomitante ou différée de zones de la muqueuse colique présentant des potentialités cancéreuses égales. La notion de multiplicité des foyers cancéreux en des points différents du gros intestin et de leur processus d'évolution incite à ne pas concentrer son attention sur une lésion immédiatement évidente et à examiner systématiquement dans sa totalité le cadre colique par un examen radiologique d'abord, et non pas seulement par une exploration méthodique en cours d'intervention.

CHAPITRE 3°

L'ASSOCIATION D'UNE TUMEUR COLIQUE A UN CANCER D'UN AUTRE ORGANE

- Fréquence
- Différents types d'associations

L'ASSOCIATION D'UNE TUMEUR COLIQUE A UN CANCER D'UN AUTRE ORGANE

I. - FREQUENCE DE CETTE ASSOCIATION.

L'existence d'une tumeur maligne du côlon en association avec une tumeur histologiquement différente d'un autre organe constitue un groupe de cancers d'une certaine fréquence.

Ces tumeurs sont soit simultanées, soit apparemment successives. Il s'agit ici bien des tumeurs primitives et non secondaires.

Plusieurs auteurs ont déjà signalé cette coexistence. Phélisse, Kurtzahn signalent l'association des cancers du côlon à des cancers de la peau. Bacon rapporte une association colique et rénale. Quant à Hanlon, il s'agit d'une association colique avec cancer thyroïdien. Rau signale l'existence d'une tumeur du côlon avec celle de la dure-mère. On a vu même des cancers du côlon associés à des leucoses (Warren et Ehrenreich, Beresford, Bousser et Mathe).

Les deux statistiques les plus intéressantes que nous connaissons sur ce sujet sont celles de Moertell et de Fauvet.

Moertell, Dockerty et Baggenstoss ont utilisé les dossiers de MAYO CLINIC relevant, de 1944 à 1953, le total considérable de 37 580 cancers parmi lesquels, en excluant les épithéliomas cutanés multiples, ils découvrent 1 909 cancers multiples. Si on élimine les cancers pluricentriques d'un même organe, ou les cancers des organes pairs pour s'attacher uniquement à l'association de deux tumeurs d'organes différents, on note environ 1 300 cas de ce type. Sur ces 1 300 cas, les associations où il y a un cancer du sein représente 125 cas (un peu moins de 10 %), et les associations où il y a un cancer colique 150 cas (un peu plus de 10 %).

Dans cette statistique, l'association : tumeur du côlon + tumeur d'un autre organe est donc plus fréquente que l'association tumeur du sein + tumeur d'un autre organe.

Dans la statistique de Fauvet, Chavy et Piet groupant les observations de l'Institut Gustave Roussy, les chiffres sont légèrement différents. Sur environ 320 tumeurs associées d'organes différents, on retrouve le cancer du sein 67 fois (soit plus de 20 %) et le cancer du côlon 28 fois (soit près de 9 %), tandis que les cancers de la sphère O.R.L. représentent la majorité.

De toute façon, ces deux statistiques coïncident sur la fréquence de la présence des tumeurs du côlon dans l'association de deux tumeurs différentes : environ 1 cas sur 10.

II. - LES DIFFERENTS TYPES D'ASSOCIATIONS.

En reprenant la statistique de Moertell, on constate que les associations les plus fréquentes sont :

côlon - peau	43 cas sur 1300
côlon - sein	28 cas
côlon - prostate	17 cas
côlon - vessie	16 cas
côlon - lèvre	16 cas
côlon - endomètre	16 cas

la fréquence des autres associations étant inférieure à 10 cas, c'est-à-dire inférieure à 0,7 % des tumeurs associées, et c'est dans cette catégorie que rentrent les associations côlon-ovaire.

Pour Fauvet, on trouve les chiffres suivants :

côlon - peau	10 cas sur 320
côlon - sein	5 cas
côlon - endomètre	4 cas
côlon - larynx	4 cas
côlon - bronche	3 cas
côlon - langue	2 cas
côlon - œsophage	2 cas
côlon - estomac	2 cas
côlon - vessie	1 cas

Dans cette importante statistique on ne trouve donc aucune association côlon-ovaire.

Hemberger (1956) étudiant les malades de la Clinique Chirurgicale de Heidelberg soignés entre 1949 et 1955, trouve 25 tumeurs multiples sur 4 581 cancers. Il insiste sur les associations prostate-gros intestin.

Il faut donc reconnaître que l'association d'une tumeur du côlon avec une tumeur ovarienne est relativement rare et c'est un argument très important contre les théories pathogéniques qui ont été avancées et en faveur de la simple loi du hasard.

CHAPITRE 4^e

L'ASSOCIATION CANCER DE L'OVAIRE AVEC UNE TUMEUR D'UN AUTRE ORGANE

L'ASSOCIATION D'UN CANCER DE L'OVAIRE AVEC UNE TUMEUR D'UN AUTRE ORGANE

Les associations tumorales où l'on retrouve l'ovaire sont relativement rares si l'on excepte la tumeur ovarienne bilatérale qui est fréquente puisqu'elle se rencontrerait dans 32 % des tumeurs de l'ovaire (Moertell).

Fauvet, Chavy et Piet n'en trouvent que 16 cas, soit 0,5 % des tumeurs associées d'organes différents. Sur ces 16 cas la moitié concerne l'association OVAIRE - SEIN, 5 fois la tumeur ovarienne est associée à un cancer de l'utérus et 3 fois à un cancer digestif.

Dans la statistique de Moertell, l'association sein-ovaire tient une place plus importante : 12 cas sur 1300, soit presque 1 %.

Cette fréquence reste faible si on tient compte de la fréquence propre des tumeurs ovariennes.

Par ailleurs, il est frappant de constater la spécificité des associations des cancers de l'ovaire. L'utérus et le sein font partie de la sphère génitale et tous les auteurs ont insisté sur l'origine hormonale possible de ces tumeurs. Leroux et Bergeret accusent la dysendocrinie sexuelle. L'hyperœstrogénie serait responsable et on a aussi généralisé l'emploi de la castration dans le traitement des cancers du sein, mais pour prouver cette hypothèse qui reste discutée (Juret) il faudrait que dans ces associations on découvre une tumeur ovarienne hyperœstrogénique, ce qui est rarement le cas (Fauvet).

En résumé, si l'origine hormonale repose sur des faits expérimentaux précis, l'extrapolation à l'association des tumeurs des territoires sexuels est satisfaisante pour l'esprit mais sujette à caution.

L'association ovaire-côlon pose des problèmes particuliers puisque en ce domaine, elle représente une véritable exception dans la théorie hormonale, mais nous allons le voir on a cherché par tous les moyens à la faire entrer dans ce même cadre pour satisfaire le désir d'unicité qui est la caractéristique de notre cerveau.

CHAPITRE 5°

L'ASSOCIATION CANCER COLIQUE - CANCER DE L'OVAIRE

L'ASSOCIATION CANCER COLIQUE - CANCER DE L'OVAIRE

Les observations trouvées dans la littérature sont donc fort rares.

En 1947, Leroux, Bergeret et Kerneis publient les deux premières observations de la littérature (voir plus haut).

En 1948, Desjacques, dans une étude sur les tumeurs de l'ovaire, en publie un cas (tumeur ovarienne découverte un an après une colectomie segmentaire pour tumeur du sigmoïde) avec une observation associant un néoplasme du rectum à un cancer ovarien bilatéral.

En 1949, Joyeux de Montpellier publie quatre observations qui sont relatées par ailleurs et tire un certain nombre de conclusions dont beaucoup restent du domaine de l'hypothèse.

A notre connaissance, notre observation est donc le 8^e cas d'association colon - ovaire mais il ne faut pas en conclure que cette association est rarissime, car il est probable que de nombreux cas isolés, opérés par des Chirurgiens généraux, n'ont pas été publiés.

L'âge des malades s'étage entre 30 et 65 ans, avec une moyenne de 47 ans. Dans 3 cas, le cancer du côlon a été dépisté et opéré le premier. Dans 5 cas, les deux types tumoraux ont été découverts à l'intervention. Dans ces 5 cas, quatre fois la malade fut opérée avec le diagnostic de masse ovarienne bien que rétrospectivement l'interrogatoire ait révélé l'existence de signes intestinaux bien avant l'apparition de symptômes de tumeur de l'ovaire. Une fois la symptomatologie a attiré l'attention sur le système digestif.

Face à ces cancers simultanés, il est difficile de dire **lequel est apparu le premier**. Par contre, dans les 3 cancers successifs, le cancer colique est toujours apparu avant la tumeur ovarienne. Cette succession mérite d'être soulignée car dans ces cas il faut un examen histologique soigneux pour éliminer la possibilité d'une métastase et il est sûrement difficile dans certaines formes nécrotiques d'éliminer la tumeur de Krukenberg.

Certaines observations de Joyeux amènent tout de même une preuve irréfutable (critères de Bicroth) : c'est l'existence de métastases ovariennes dans la cavité péritonéale.

Par contre, un point est très net : dans ces 8 observations les tumeurs n'étaient jamais en rapport de contiguïté et il ne pouvait s'agir en aucun cas d'envahissement de proche en proche.

Existe-t-il une interaction entre les deux types de tumeurs ? Joyeux a été frappé par l'extrême gravité de cette association

cancéreuse puisque tout se passe comme si le cancer initial digestif donnait un coup de fouet au cancer ovarien. Il pense qu'il existe un lien fondamental entre les deux tumeurs : même si la tumeur digestive a été la première il croit à l'action primordiale de l'ovaire sur le côlon, au point de conseiller la castration au cours des colectomies pour cancer. Il base cette conception sur le retentissement habituel de l'ovaire sur le côlon gauche, sur la fréquence du cancer du côlon gauche chez la femme.

Pour Leroux et Bergeret, la dysendocrinie sexuelle pourrait bien être le stimulus, la cause indirecte de la diathèse cancéreuse.

Ces idées paraissent séduisantes mais la rareté de cette association nous semble devoir modérer les spéculations pathogéniques hardies et laisser certaine place à la possibilité d'une simple coïncidence en admettant seulement le rôle d'un terrain favorisant.

CHAPITRE 6°

L'ASSOCIATION TUMEURS MULTIPLES DU COLON ET TUMEUR DE L'OVAIRE

- SYNDROME DE GARDNER
- DYSENDOCRINIE SEXUELLE
- DIATHESE CANCERIGENE
- COINCIDENCE
- CONCLUSION

L'ASSOCIATION TUMEURS MULTIPLES DU COLON ET TUMEUR DE L'OVAIRE

Notre observation nous paraît unique et ce fait même nous oblige à beaucoup de circonspection pour les conclusions que l'on peut en tirer.

1^o) Rapport de notre observation avec le Syndrome de Gardner.

Depuis 1951, l'américain Gardner a attiré l'attention sur l'association de polypose recto-colique, donc de tumeur endodermique de nature génétique avec des tumeurs des deux autres feuilletts embryonnaires. Il a en effet observé deux familles où au total 12 personnes présentaient une polypose associée à des tumeurs conjonctives ou osseuses donc dérivées du mésoderme et des kystes spider-moïdes, donc de nature ectodermique. Mais le syndrome de Gardner n'est pas toujours au complet.

Notre observation comporte deux tumeurs coliques et un polype du transverse et bien que nous n'ayons retrouvé aucun antécédent familial on est obligé d'évoquer la possibilité d'une polypose disséminée secondairement dégénérée.

L'association avec la tumeur ovarienne évoque donc la possibilité d'un rapprochement avec le syndrome de Gardner.

2^o) Rapport avec une dysendocrinie sexuelle.

Leroux et Bergeret, Joyeux, admettent qu'il existe une interaction entre le côlon gauche et l'ovaire et supposent ainsi que l'hyperoestrogénie peut jouer un rôle dans l'association tumorale ovaire-côlon gauche.

Dans notre observation la localisation au niveau des deux angles coliques ne permet pas de retenir cette hypothèse qui, pour être séduisante, n'en est pas moins passe-partout.

3^o) Existe-t-il un terrain ou une diathèse pour le cancer ?

William White, en 1941, suppose qu'il existe chez 20 à 30 % des hommes un facteur intrinsèque de susceptibilité tumorale. Ce facteur congénital se révèle lorsque l'être considéré est mis en présence d'un facteur extrinsèque excito-mitotique. D'autres facteurs mendéliens seraient pour lui le support de la malignité et de la localisation !

Hartmann avec Thope et Peyton Rous accorde plus d'importance à la théorie virale et suppose que plusieurs cancers peuvent évoluer simultanément ou successivement selon que le virus se localise dans deux viscères simultanément ou successivement.

Les travaux plus récents de Levan et Makino mettent en lumière les progrès de la cytogénétique. Le cancer apparaît comme une mutation somatique. La transformation du génotype joue un rôle essentiel dans le développement de la tumeur maligne. Il paraît normal que sous l'action d'un facteur déclenchant dit cancérigène il se produise un phénomène identique en plusieurs points de l'organisme pour aboutir à l'apparition de tumeurs multiples.

4^o) **S'agit-il d'une coïncidence ?**

Tous ces travaux ne doivent pas faire oublier que la cause profonde de la naissance de la tumeur reste une inconnue. Par ailleurs, l'extrême rareté de ces observations prouve que le hasard peut jouer un grand rôle dans ces associations pathologiques et pour notre compte nous pensons avoir montré que si les tumeurs multiples coliques peuvent avoir un déterminisme précis se traduisant par une fréquence élevée, les associations côlon-ovaire par contre se présentent avec une fréquence si faible qu'on doit se garder d'échafauder des hypothèses séduisantes pour admettre finalement qu'il peut s'agir en définitive de simple coïncidence.

V. - **CONCLUSION.**

L'intérêt de ces statistiques ne saurait échapper. La notion de cancers multiples doit toujours être présente dans la surveillance des cancéreux traités. Cette surveillance est dirigée par la connaissance des associations préférentielles. Elle doit se prolonger bien au-delà des cinq ans classiques.

C'est pourquoi, dans l'état actuel de nos connaissances, la surveillance stricte des lésions suspectes, le traitement local approprié à la dimension réelle des lésions suspectes, et la recherche d'épreuves biologiques générales d'évolutivité lorsque la malignité fait son apparition en un point découvert récemment ou surveillé depuis longtemps, doivent être nos objectifs principaux si on veut donner au dépistage précoce toute sa valeur.

Quant à la notion de multiplicité des foyers cancéreux en des points différents du gros intestin doit inciter à ne pas concentrer son attention sur une lésion immédiatement évidente et examiner systématiquement dans sa totalité le cadre colique par un examen radiologique minutieux d'abord, et par une exploration méthodique en cours d'intervention.

Conclusions

1°) Nous présentons l'observation d'une malade de 41 ans chez qui on a découvert un néoplasme de l'angle gauche ayant envahi le jéjunum, un néoplasme de l'angle droit, un polype du transverse et un dysembryome immature malin de l'ovaire. Cette malade a été traitée par colectomie subtotale, jéjunectomie et castration et va bien 20 mois après l'intervention.

2°) Nous insistons sur les difficultés diagnostiques que présentent les tumeurs multiples primitives et dans ce cas particulier la nécessité d'éliminer formellement un syndrome de Krukenberg. Le traitement chirurgical de notre malade aurait pu être mieux préparé et réalisé si le diagnostic complet avait été fait avant l'intervention.

3°) Nous avons retrouvé 7 cas d'association de tumeurs coliques et ovariennes dans la littérature française ; nous relatons dans ce travail six de ces observations.

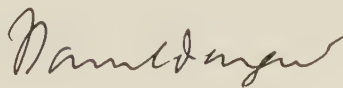
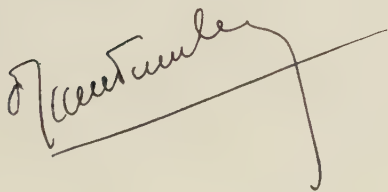
4°) L'étude des grandes statistiques nous a permis de retrouver 6 041 cas de tumeurs multiples sur 191 275 cancéreux, soit un pourcentage de 3,15 % et de schématiser les grands types d'association tumorale.

5°) La fréquence des cancers coliques multiples atteint 7 à 8 % des cancers coliques probablement en fonction de la fréquence de la polypose. Nous avons constaté la fréquence encore élevée des associations comprenant le côlon. Par contre, les associations comprenant l'ovaire sont très rares et centrées pour les 4/5 sur l'appareil sexuel.

6°) L'association côlon-ovaire quoique exceptionnelle a amené certains auteurs à des conclusions pathogéniques séduisantes. Notre observation entre dans ce cadre mais présente la particularité de réunir en outre 2 tumeurs coliques et un polype bénin. Il existe donc peut-être une relation avec le syndrome de Gardner, mais son caractère unique ne permet pas d'éliminer une coïncidence pathologique.

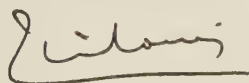
VU, le Doyen :

Le Président de la Thèse :



VU et permis d'imprimer
LYON, le 25 septembre 1964

Le Recteur, Président du
Conseil de l'Université,



Index Bibliographique

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Les livres et revues qui ont été publiés en matière de cancer en général et des tumeurs multiples en particulier sont innombrables.

Notre désir s'est limité à tirer un nombre de publications aussi restreint que possible traitant essentiellement ce qui est en rapport avec notre travail.

Pour le classement de ces ouvrages, il est basé surtout sur la localisation des tumeurs et les Auteurs sont classés par ordre alphabétique.

TUMEURS MULTIPLES EN GENERAL

1. — **BARRETT (W.D.), MILLER (K.T.) et FESSEN MAYER (C.R.).**
Primary multiple cancer, study of 36 patients, surg. gynec. and obst. 1949, **89**, 767.
2. — **BURKE (M.).**
Multiple primary cancers. AM. J. cancer, 1936, **27**, 316.
3. — **CAMERON, LITTON et LYON.**
Primary carcinoma multiplex.
J. Clin. Path. 1961, **14**, 6, 574-577.
4. — **CHARDON (L.).**
Contribution à l'étude des cancers multiples.
Thèse Méd. Toulouse n° 27 - 1955.
5. — **DARGENT (M.).**
Que vaut le dépistage du cancer. Cahiers médicaux lyonnais Cancérologie, juin - juillet 1960, n° 6, p. 7-16.
6. — **DARGENT (M.), COLON (J.), NUBAS.**
Documents anatomo-cliniques concernant l'association Cancer de l'hypopharynx et Cancers des voies excrétrices urinaires.
Bull. Ass. Franç., 1962, **49**, 2, 169-184.
7. — **DELCOURT (R.).**
Les tumeurs doubles à tissus histologiquement différents.
Bull. Ass. Fr. Etude du Cancer - Tome 31, 1943, n° 128.
8. — **DESAIVE (P.), FIRKET (J.), CHEVREMONT (M.), DARDENNE (A.).**
Contribution à l'étude des cancers multiples non systématisés.
Bull. Ass. Fr. Etude du Cancer, 1939, **28**, 6.

9. — **DESAIVE.**
Considérations statistiques et anatomo-cliniques sur 308 cancers multiples - Acta Gastro-Enterol. Belg. 1956, **19**, 7-64.
10. — **FAUVET (J.), CHAVY (A.) et PIET (R.).**
Les cancers primitifs multiples. Revue du Praticien, 11 juin 1964, Tome XIV, N° 17, P. 2149-2174.
11. — **FRIED.**
Primary multiple cancer. Arch. of surgery, 1958, **77**, 5, 730, 742.
12. — **HARTMANN (H.).** — Remarques à propos de 35 cancers primitifs multiples. Bull. Académie de Méd. 1935, 114, 480.
13. — **HERLY (L.).**
Multiples primary cancers. Anarch. of surg. 1924, 9, 204.
14. — **MARRANGONI (A.G.) et Mc KENNA (R.).**
Multiple primary cancer in Female Genitals and other sites. A.M.J. of obst. and Gynec. 1952, 63, 660.
15. — **MOERTELL, DUCKERTY, BAGGENSTOSS.**
Multiple primary malignant néoplasms (Bibliographie). Cancer 1961, **14**, 2, 221-228.
16. — **MOUNIER-KUHN, GAILLARD, REBATTU et SABAKOVIECZ.**
Statistique des cancers multiples à la clinique de Lyon. J. Français d'O.R.L., 1963, 12, 62-652.
17. — **ORR J. W.**
Multiple malignant neoplasme. Journ. Path. Bact. Avril 1930, 33, 283/290.
18. — **REDING (R.).**
Le terrain cancéreux et cancérisable. 1932.
19. — **REDON (H.).**
Indications chirurgicales dans le traitement des cancers. MASSON et Cie, 1962, 1. P. 285.
20. — **SCHREINER (B.F.) et WEHR (W.H.).**
Multiple primary cancer as observed at the stude institute for the study of malignant disease. Am. J. Cancer, 1934, 20, 418.
21. — **SLAUGHTER (D.P.).**
The multiplicity of origin of malignant tumors, collective. Revue. Internat - Abstracts surg. 1944, 79, 89.
22. — **STALKER (L.K.), PHILIPPS (R.B.) et PEMBERTON J. de J.**
Multiple primary malignant lesions S.G.O., 1939, **68**, 3, 595-601.
23. — **WARREN (S.) et GATES (O.).**
Multiple primary malignant tumors; a survey of the literature and statistical study, Am. J. Cancer, 1932, 16, 1358.
24. — **WARREN (S.) et EHRENREICH (T.).**
Multiple primary malignant tumors and susceptibility to cancer, cancer research, 1944, **4**, 554-570.
25. — **WATSON (T.A.).**
Incidence of multiple cancer. Cancer, 1953, **6**, 365.
26. — **ZYLBERSZAC (S.).**
A propos des tumeurs malignes histologiquement distinctes. Le cancer, 1935, 12, 334.

TUMEURS MULTIPLES COLON-OVAIRES HISTOLOGIQUEMENT DIFFERENTES COEXISTANT ENSEMBLE

27. — **DESJACQUES (R.).**
Sur les tumeurs de l'ovaire.
Lyon Chirurg., 1948, 43, 685.
28. — **JOYEUX (R.).**
Le problème des cancers primitifs multiples. L'association cancer du côlon gauche, cancer de l'ovaire.
Presse Méd., 30 novembre 1949, 75, 1105-1107.
29. — **JOYEUX (R.).**
Considération sur l'association : cancer du côlon gauche, cancer de l'ovaire.
À propos d'une observation de diverticulose colique.
Presse Méd., 25 mars 1953, 21, 452-454.
30. — **KLAYMAN (J.).**
Un cas de cancer multiple primaire à cinq localisations au niveau de la parotide, de la peau et du rectum.
Thèse méd. Genève n° 2418, 1957.
31. — **LEROUX (R.), BERGERET (A.) et KERNEIS (J.P.).**
Les cancers multiples.
Bull. Soc. Anat. Paris, 6 mars 1947, n° 3.
32. — **LOMBART (A.) et JABONERO (V.).**
Le problème des tumeurs multiples, statistiques d'autopsies.
Medicina, Madrid, 1944, 12, 1.

TUMEURS MULTIPLES DU COLON

33. — **ADAMS (A.W.).**
Excision of second primary cancer of colon 20 years after removal of cancer splenic flexure. Brit. J. Surg. 1948, 36, 142-218.
34. — **ALLAINES (D.), BENSAUDE et MOTONEOS.**
Contribution à l'étude des cancers multiples primitifs du rectum.
Arch. Mal. App. dig., 1946, 35, 392-403.
35. — **BACON (H.E.) et Mc GREGOR (R.A.).**
Tumeurs malignes multiples primaires du côlon. Rapport de 141 cas. — J. Internant — Collo. Surgeons, nov. 1957, 28, n° 5, 618-628 (Bibliographie résumé franc).
36. — **CAPRA (P.).**
Les tumeurs du côlon d'évolution fébrile.
MINERVA Méd., 21 juillet 1949, 40, n° 35, 70-74 (Bibliogr.).
37. — **DECOULX et PATOIX.**
Double cancer du côlon droit.
Soc. gastro-entérologie, A.M.A.D., 1946, n° 8-9.
38. — **DESAIVE (P.) et MONNOYER (E.).**
Considérations cliniques et pathologiques au sujet des cancers recto-coliques multiples.
Acta gastr. enter. Belgica, novembre 1950, 13; 11, 999-1010.
39. — **DUBARRY (J.J.).**
Polypose, états précancéreux et cancer du côlon.
Rev. du Prat., janvier 1963, tome XIII, 205-218.

40. — **DUJARDIN (A.) et NICOL (H.).**
Contribution à l'étude des cancers multiples primitifs du gros intestin (A propos de 7 observations inédites).
Rev. de chir., mars-avril 1953, 72, n° 3-4, p. 104-127.
41. — **GARDNER (E.) et WOOLF (C.M.).**
Intestinal polyposis originating from or mutation in a family group, cancer, 1952, 5, 695.
42. — **GOULLIoud.**
Entérectomie pour cancer du côlon.
Lyon chir., novembre-décembre 1937, 34, 717, 726.
43. — **GOUYGOU (C.), GILBRINE et RENEL.**
Cancers multiples concomitants primitifs comportant une ou plusieurs localisations recto-coliques.
Arch. Mal. appa. dig., mai 1959, 48, n° 5, 511-522.
14. — **HIEL (M.).**
Cancers primitifs multiples recto-coliques et association d'une tumeur gastrique à une tumeur recto-colique.
Acta chir. Belgica, 1953, 52, 8, 777-790.
45. — **HOERNER (M.T.).**
Les néoplasies multiples, en particulier celles du côlon.
Am. J. Surg., janvier 1956, 91, n° 1, 47-53.
46. — **KOFLERE.**
La connaissance de la multiplicité des cancers primaires du côlon.
SSCHR - KRCBSFORCH, 1955, 60, n° 5, 436-545 (Bibliog.).
47. — **MOERTEL (C.G.), BARGEN (J.A.) et DOCKERTY (M.B.).**
Les cancers multiples du gros intestin : revue de la littérature et étude de 261 cas.
Gastro-entérol. janvier 1958, 35, n° 1, 85-98. (bibliog.).
48. — **MANSON.**
Cancers primitifs multiples du côlon.
Proc. Roy. Soc. Méd., Londres, octobre 1948, 41, 10, 656-657.
49. — **OLSSON.**
Cancer coli multiplex. Acta Radiol., 1945, 26, 415-424.
50. — **PETTAVEL J., SAEGESESSER F. et CANDARDJIS G.**
Cancers multiples du gros intestin.
Gastro-entérologie, 1958, 89, n° 3-4, 180-191 (Bibliog.). (texte français).
51. — **RANKIN (F.W.) et JOHNSTON (C.L.).**
Multiple malignant lesions in colon.
N. Intern. Clin., juin 1941, 2, 246, 252.
52. — **SAUBIER (E.), BARRY (F.) et POUYET (M.).**
Les cancers multiples du côlon.
Ann. Chir. (Supp. sem. Hôpitaux, Paris), juillet 1957, 11, n° 13-14, 943-947 (Bibliog.).
53. — **SPEAR (H.C.) et BRAINARD (S.C.).**
Cancer du gros intestin.
Une analyse de 580 lésions.
Ann. Surg., décembre 1951, 135, 6, 934-945.
54. — **THOMAS (J.F.), DOCKERTY (M.B.) et WAUGH (J.M.).**
Cancers primitifs multiples du gros intestin.
Cancer, novembre 1958, 1 ; 564, 573.

TUMEURS DE KRUKENBERG

55. — **ALPERINE (G.).**
Contribution à l'étude des métastases ovariennes au cours des épithéliomas du tube digestif.
Thèse de Paris, 1939.
56. — **AMELINE (A.).**
A propos des tumeurs dites de Krukenberg. La Presse Médicale, 21 août 1948, n° 48 ; les métastases ovariennes des cancers du sein. Dédutions thérapeutiques.
Sommaire des Hôpitaux de Paris, 10 septembre 1949, n° 47.
57. — **AMELINE (A.), LEPAGE (F.), HUGUIER (J.), SCHRAMM (A.) et SENEZE (J.).**
A propos des tumeurs de Krukenberg, ablation en un temps de la tumeur gastrique, de l'ombilic, de l'utérus et des annexes.
Gynécologie et obstétrique, 1952, n° 2.
58. — **BABES (A.) et M^{me} PANTZ-LAZARESCU.**
Etude sur l'origine de la tumeur de Krukenberg de l'ovaire.
Gynécologie et obstétrique, juin 1930, 21. z
59. — **BERNIER (L.) et BONENFANT (J.L.).**
La tumeur de Krukenberg.
Gynécologie et obstétrique, 1955, **54**, 615, 621.
60. — **BOSSAERT (L.).**
A propos des tumeurs de Krukenberg.
Acta. chir. Belg., 1954, **53**, 199.
61. — **BOUTTIER (Y.).**
Contribution à l'étude des métastases ovariennes des épithéliomas digestifs.
Thèses de Médecine de Paris, 1958, n° 8.
62. — **CHAVANNAZ (J.).**
Les tumeurs de Krukenberg.
Revue de Chirurgie, 1935, 435.
63. — **DELANNOY (E.), VERHAEGHE (M.) et GAUTIER (P.).**
Le syndrome de Krukenberg.
Revue française de Gynécologie et obstétrique, mars-avril 1951, n° 3-4.
64. — **DEIRIE (Ph.).**
Les tumeurs de Krukenberg.
La Presse médicale, 8 novembre 1952, n° 71.
65. — **DUPONT et LIEVRE.**
Métastase ovarienne bilatérale d'un cancer latent de l'estomac.
Métastase sacrée avec syndrome de la queue de cheval.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Gynécologie).
66. — **GAUBERT (J.).**
Etat actuel de quelques chapitres de pathologie chirurgicale.
Les tumeurs de Krukenberg.
La Presse médicale, 14 décembre 1963, **71**, n° 53.
67. — **GAUTHIER-VILLARS (P.).**
Contribution à l'étude des métastases ovariennes des épithéliomas digestifs.
Thèse de Médecine de Paris, 1927, n° 377.

68. — **HIDDEN G.**
Contribution à l'étude des épithéliomas métastatiques de l'ovaire.
Thèse de Doctorat en Médecine, Paris, 1958, n° 797.
69. — **JARCHO (J.).**
Further studies on the Krukenberg tumor of the ovary.
American Journal of Surgery, 1938, **41**, 537.
70. — **LINARD (R.).**
Thèse de Paris, 1948, n° 5, Carcinomes métastatiques bilatéraux des ovaires ou tumeurs de Krukenberg.
Journal de Chirurgie, 1946, 15-29.
71. — **MICHAUX (O.).**
Contribution à l'étude des tumeurs de Krukenberg.
Thèse de Paris, 1952.
72. — **MOBASSERI GHOLAMALI.**
Les tumeurs de Krukenberg.
Mémoire d'Assistant étranger, 1953.
73. — **MONDOR (H.), GAUTHIER, VILLARS, M^{lle} P. et MONSAIGEON (A.).**
Cancers multiples, tumeurs de Krukenberg, envahissement néoplasique d'un fibrome.
Annales d'anatomie pathologique, 1938, 392.
74. — **NOVAK (E.) et GRAY (L.A.).**
Tumeurs de Krukenberg de l'ovaire.
Surg. Gyn. and obst. Février 1938, n° 2.
75. — **SCHLAGENHAUFER.**
Sur les métastases ovariennes des tumeurs du tube digestif.
Monatsch. Geburt, u. Gynük., 1902, **15**, 485.
76. — **VOGEL (W.).**
Classification des tumeurs de l'ovaire.
Thèse de Paris, 1947.

Table des Matières

INTRODUCTION	25
HISTORIQUE	27
 PREMIERE PARTIE	
OBSERVATION PERSONNELLE ET INEDITE	29
— Chapitre 1^{er} : Notre observation personnelle et inédite	30
A — En consultation	31
B — Hospitalisation	32
I — Interrogatoire	32
II — Symptomatologie clinique	32
III — Bilan radiologique	33
IV — Conclusion	33
V — Bilan pré-opératoire de Laboratoire	34
1 — Bilan hématologique	34
2 — Bilan biologique	34
VI — Préparation à l'intervention	34
C — Intervention	35
I — Compte rendu opératoire	35
II — Etude histopathologique	37
III — Soins post-opératoires	39
IV — Bilan de contrôle	40
1 — Bilan hématologique	40
2 — Bilan radiologique	40
V — Résultat éloigné	40
— Chapitre 2 : Problème posé par le diagnostic	45
A — Problème diagnostic proprement dit	46
I — Absence de signes coliques	46
II — Examens systématiques	47
III — Latence radiologique de la 2 ^e localisation (au niveau du côlon droit)	48
IV — Localisation ovarienne non diagnostiquée ..	48
V — Valeur des examens biologiques	48
B — Erreur de diagnostic : Les tumeurs de Krukenberg ..	49
C — Conclusion	52
— Chapitre 3 : Discussion thérapeutique et technique	54

DEUXIEME PARTIE

SEPT OBSERVATIONS SEMBLABLES

TIREES DANS LA LITTERATURE	58
I — OBSERVATION 1 : Malade de 56 ans	59
II — OBSERVATION 2 : Malade de 46 ans	59
III — OBSERVATION 3 : Malade de 61 ans	60
IV — OBSERVATION 2 : Malade de 65 ans	61
V — OBSERVATION 3 : Malade de 30 ans	61
VI — OBSERVATION 4 : Malade de 31 ans	62
VII — OBSERVATION : Malade de 66 ans	63

TROISIEME PARTIE

LES CANCERS PRIMITIFS MULTIPLES.

LEURS LOCALISATIONS COLIQUES ET OVARIENNES	67
— Chapitre 1 ^{er} : Les cancers primitifs multiples	70
I — Définition	70
II — Fréquence	71
III — Notions générales	72
— Chapitre 2 ^e : Les cancers coliques multiples	76
I — Fréquence	76
II — Cancers simultanés et successifs	78
III — Intervalle libre - âge - sexe	78
IV — Problème étiopathogénique	79
— Chapitre 3 ^e : L'association d'une tumeur colique à un cancer d'un autre organe	84
I — Fréquence	84
II — Différents types d'associations	85
— Chapitre 4 ^e : L'association cancer de l'ovaire avec une tumeur d'un autre organe	88
— Chapitre 5 ^e : L'association cancer colique - cancer de l'ovaire	90
— Chapitre 6 ^e : L'association tumeurs multiples du côlon et tumeur de l'ovaire	94
I — Syndrome de Gardner	94
II — Dysendocrinie sexuelle	94
III — Diathèse cancérigène	94
IV — Coïncidence	95
V — Conclusion	95
CONCLUSIONS	97
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	99
TABLE DES MATIERES	107

